

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**ANÁLISIS CRÍTICO DEL SÍNDROME DE
APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL
SUEÑO EN NIÑOS**

Sergio García Castillo
TESIS DOCTORAL

MADRID 2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

ANÁLISIS CRÍTICO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO EN NIÑOS

Sergio García Castillo
TESIS DOCTORAL

Directores:
Prof. José Antonio Rodríguez Montes
Dr. Pedro Juan Tárraga López

MADRID 2015



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**D. JOSE ANTONIO RODRÍGUEZ MONTES, Catedrático de Cirugía
de la Universidad Autónoma de Madrid.**

CERTIFICA:

**Que bajo su dirección y supervisión Sergio
García Castillo ha realizado la Tesis Doctoral titulada “Análisis crítico
del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños”
considerando que reúne los requisitos para ser defendida ante el
tribunal que en su día se designe para la obtención del Grado de
Doctor.**

Madrid, de de 2015

Fdo. Jose A. Rodriguez Montes



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

D. Pedro Juan Tárraga López, Profesor Asociado de Medicina de La Universidad de Castilla La Mancha.

CERTIFICA:

Que bajo su dirección y supervisión Sergio García Castillo ha realizado la Tesis Doctoral titulada “Análisis crítico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños” considerando que reúne los requisitos para ser defendida ante el tribunal que en su día se designe para la obtención del Grado de Doctor.

Madrid, de de 2015

Fdo. Pedro J. Tárraga López

Agradecimientos

Para poder realizar este proyecto investigador de la mejor manera posible fue necesario el apoyo y la ayuda desinteresada de ciertas personas a las cuales quiero agradecer profundamente:

- Al Dr. **Pedro Tárraga López**, por su colaboración, por la ayuda prestada y por su dirección y gran ánimo en la elaboración de este proyecto.
- Al Prof. **José Antonio Rodríguez Montes**, quien ha aceptado codirigir esta tesis, lo que supone un gran honor y un gran reto.
- A la Dra. **Petuka Hoyos Vázquez**, mi esposa, mi amiga, mi compañera y mi confidente, no solo por el gran apoyo moral y por el ánimo que me ha brindado, sino por su ayuda incondicional, por su colaboración, por su valioso esfuerzo y por su importantísima aportación de conocimientos en Pediatría, en la traducción de artículos, en la búsqueda de bibliografía, en la recogida y análisis de datos y en el diseño y montaje de este manuscrito.
- Al Dr. **Ramón Coloma Navarro**, responsable de la Unidad del Sueño del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, por la docencia y enseñanza aportadas y por su inestimable ayuda en la recogida de datos, sin las cuales no habría sido posible el desarrollo de este trabajo.
- A los Dres. **Manuel Vizcaya Sánchez**, jefe del Servicio de Neumología, y **Nicolás Francisco Jiménez López** y **Mariano Arévalo González**, jefes de Sección, por facilitar e impulsar el desarrollo de este trabajo y por su críticas constructivas tanto en el ámbito profesional como en el ámbito personal.
- A las Dras. **Rafaela Sánchez Simón-Talero** y **Ana Núñez Ares**, neumólogas y tutoras de residentes, por la docencia y enseñanza aportadas a lo largo de todos estos años, por sus consejos, no solo a nivel formativo, sino también a nivel personal, y por fomentar el interés por la investigación.
- Al **Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete**, con especial mención a mis sinceros amigos y compañeros de residencia, el Dr. **David Alfaro Tercero**, el Dr. **Francisco Javier Callejas González** y el Dr. **Javier Cruz Ruiz**, a quienes debo gran parte de mi desarrollo a nivel profesional y con quienes he compartido grandes momentos buenos y pequeños momentos no tan buenos. Y a los residentes pasados y presentes, los

Dres. **Mariela Silvana Plenc Ziegler, Abel Jesús Martínez García, Juan Pastrana Calderón y Ángel Molina Cano.**

- Al **Servicio de Cirugía Torácica del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete**, por su estrecha relación y colaboración durante estos años y por la amistad que me ofrecen.
- A todos y cada uno de los **niños** (y a sus **familiares**) que han hecho posible este proyecto de investigación.

Dedicatoria

A todos aquellos, que han sido, son y serán mi fuente inagotable de inspiración:

- A **Petuka**, mi mujer, por su amor incondicional, su paciencia y su implicación.
- A mi **hijo Daniel**, que seis meses antes de nacer, ya fue capaz de transmitirme la motivación, fuerza e ilusión necesarias para finalizar este reto.
- A mis padres, **Pepe y Loli**, y a mis hermanos mayores, **José Carlos, Mari Loli, Sebas y Cristi**, por la educación que me han dado, por el amor que me han demostrado y por los valores que me han inculcado.
- A mis amigos, **LusiMi, Juanito, Largo, Carlos y Chino**, por su comprensión y atención permanentes, a pesar de mis ausencias temporales.

ABREVIATURAS

% TST PetCO₂ > 50 mmHg: porcentaje de tiempo total de sueño con CO₂ transcutáneo o *end-tidal* por encima de 50 mmHg

ALTE: *apparent life threatening event*/episodio aparentemente letal

ATS: *American Thoracic Society*

CEAMS: Comité Español de Acreditación de Medicina del Sueño

CO₂: dióxido de carbono

cm: centímetros

cmH₂O: centímetros de agua

CPAP: *continuous positive airway pressure*

dB: decibelios

DM: diabetes mellitus

EAL: episodio aparentemente letal

ECG: electrocardiograma

ECTS: *European Credits Transfer System*

EEG: electroencefalograma

EMG: electromiograma

EOG: electrooculograma

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ERAM: esfuerzo respiratorio asociado a microdespertar

ESD: excesiva somnolencia diurna

ESRS: *European Sleep Research Society*

FC: frecuencia cardíaca

GES: Grupo Español de Sueño

H.-D.: higiénico-dietéticas

HAA: hipertrofia adenoamigdalas

HTA: hipertensión arterial

HTAP: hipertensión arterial pulmonar

IAH: índice de apneas-hipopneas

IAR: índice de alteración respiratoria

IER: índice de eventos respiratorios

IMC: índice de masa corporal

INE: Instituto Nacional de Estadística

Kg: kilogramos

Kg/m²: kilogramos dividido por metro cuadrado

Km: kilómetros

m: metros

MIR: médico interno residente

O₂: oxígeno

OMS: Organización Mundial de la Salud

ORL: otorrinolaringológica

OS: *operating system*

PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono

PR: poligrafía respiratoria

PSG: polisomnografía

PSQ: *pediatric sleep questionnaire*

RDI: *respiratory disturbance index*

REM: *rapid eye movement*

RERA: *respiratory effort related arousals*

RGE: reflujo gastroesofágico

RI: rango intercuartílico

SAHS: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Sat.O₂: saturación de oxihemoglobina/saturación de oxígeno

SES: Sociedad Española de Sueño

SESCAM: Servicio de Salud de Castilla-La Mancha

SNC: sistema nervioso central

SPSS: *statistical package for the Social Sciences*

T90: porcentaje de tiempo con saturación de oxígeno inferior a 90%

TA: tensión arterial

TDAH: trastorno por déficit de atención con hiperactividad

TLMS: test de latencias múltiples del sueño

TMV: test de mantenimiento de la vigilia

TRS: trastornos respiratorios del sueño

UAS: unidad asistencial de sueño

UVI: unidad de vigilancia intensiva

VAS: vía aérea superior

VMNI: ventilación mecánica no invasiva

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
1. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)	2
1.1. Concepto y definiciones	2
1.2. Principales eventos respiratorios	3
1.3. Distintas definiciones de SAHS	4
1.4. Fisiopatología	4
1.5. Epidemiología	5
1.6. Factores de riesgo y gravedad	5
2. El SAHS en niños	5
2.1. Definiciones	6
2.2. Epidemiología	8
2.3. Fisiopatología	9
2.4. Manifestaciones clínicas	13
2.4.1. Síntomas nocturnos	14
2.4.2. Síntomas diurnos	15
2.5. Comorbilidad	15
2.6. Diagnóstico del SAHS en la edad pediátrica	17
2.6.1. Pautas diagnósticas en Atención Primaria	18
2.6.2. Pautas diagnósticas en Atención Especializada	20
2.7. Tratamiento	23
2.7.1. Tratamiento quirúrgico	24
2.7.2. Presión positiva continua en la vía aérea superior	25
2.7.3. Tratamiento conservador	27
2.7.4. Tratamiento farmacológico	27
2.7.5. Tratamiento ortodóncico	27
2.7.6. Estrategia terapéutica	28
2.7.7. Control postratamiento	29
3. Impacto económico y social del SAHS	30
3.1. Impacto en el SAHS infantil	
4. Unidades del Sueño en España	31
4.1. Experiencia en España	32

4.2. Acreditación de Unidades Asistenciales de Sueño (UAS) por la SEPAR	32
4.2.1. Objetivos de la acreditación	33
4.2.2. Niveles de acreditación	33
4.2.2.1. Unidad Multidisciplinar de Alta Complejidad	33
4.2.2.2. Unidad Respiratoria	33
4.2.2.3. Unidad Básica	33
4.2.3. Criterios de acreditación	34
4.2.4. Coordinación	34
4.2.5. Colaboración con empresas externas	34
4.2.6. Unidad Multidisciplinar de Sueño Pediátrica	35
4.3. Acreditación de profesionales como expertos en Medicina del Sueño por el CEAMS	35
4.4. Estándares de calidad en el tratamiento del SAHS con CPAP	35
4.4.1. Disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos	36
4.4.2. Financiación del tratamiento con CPAP	36
4.4.3. Control de calidad	36
II. OBJETIVOS	37
1. Objetivo principal	38
2. Objetivos secundarios	38
3. Justificación del estudio	38
III. MATERIAL Y MÉTODOS	39
1. Material y métodos	40
1.1. Marco demográfico	40
1.1.1. Provincia de Albacete	40
1.1.2. Albacete Capital	44
1.1.3. Hellín	48
1.1.4. Villarrobledo	49
1.1.5. Almansa	51
1.2. Análisis de los recursos sanitarios de Castilla-La Mancha	52
1.3. Unidad del Sueño del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete	53
1.3.1. Organización	54
1.3.1.1. Organización general	54
1.3.1.2. Consulta de sueño	55
1.3.1.3. Laboratorio de Sueño	56

1.3.1.4. Entrega de resultados	57
1.3.1.5. Seguimiento	58
1.3.1.6. Coordinación y relaciones con otros Servicios	59
1.3.1.7. Interconsultas de pacientes ingresados	60
1.3.2. Número y características de los locales	60
1.3.2.1. Laboratorio de Sueño	60
1.3.2.2. Consultas de sueño	61
1.3.3. Personal adscrito a la Unidad y tiempo de dedicación	61
1.3.3.1. Médicos	61
1.3.3.2. Técnicos	62
1.3.3.3. Personal administrativo	62
2. Selección de los pacientes	62
3. Determinaciones efectuadas y definiciones	62
4. Análisis estadístico	65
IV. RESULTADOS	66
1. Resultados en toda la muestra	67
2. Resultados en los pacientes en los que se descartó SAHS	72
3. Resultados en los pacientes diagnosticados de SAHS	73
4. Resultados en los dos subgrupos de pacientes planteados con diagnóstico de SAHS	80
V. DISCUSIÓN	83
VI. CONCLUSIONES	101
VII. RESUMEN	103
1. Introducción	104
2. Objetivos	104
3. Material y métodos	104
4. Resultados	105
VIII. BIBLIOGRAFÍA	107
IX. ANEXOS	121
Anexo 1. Video-score de Sivan	122
Anexo 2. Cuestionarios de sueño pediátrico (PSQ de Chervin)	123
Anexo 3. Autoescala de somnolencia de Epworth	126
Anexo 4. Tablas utilizadas para el cálculo del percentil de índice de masa corporal	127

I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

1. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)

1.1. Concepto y definiciones

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño consiste en la aparición de episodios repetidos de limitación completa (apnea) o parcial (hipopnea) del paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS), que conduce a su colapso, provocando reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes (microdespertares), que dan lugar a un sueño no reparador, excesiva somnolencia diurna (ESD), trastornos neuropsiquiátricos, metabólicos, respiratorios y cardíacos (1).

Los pacientes con SAHS suelen dejar de respirar por un espacio de tiempo variable, desde 10 segundos hasta más de 1 minuto, con una frecuencia de hasta cientos de veces en una noche. Aunque la presencia de un cierto número de apneas e hipopneas durante el sueño puede observarse de forma no patológica hasta en la cuarta parte de la población, nos referimos al SAHS cuando su número es elevado y causa problemas de salud (2).

Para entender bien el concepto, resulta necesario conocer los términos utilizados para definir los principales eventos respiratorios (Tabla I).

1.2. Principales eventos respiratorios

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción mayor del 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea central	Ausencia o reducción mayor del 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea mixta	Evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción discernible (mayor del 30% y menor del 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración o una disminución notoria del sumatorio toracoabdominal, que se acompaña de una desaturación de oxihemoglobina mayor o igual al 3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma.
Esfuerzo respiratorio asociado a microdespertar (ERAM o RERA)	Período de más de 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (idealmente detectado mediante medición de presión esofágica), que acaba con un microdespertar (no hay una reducción evidente de la amplitud del flujo –criterio de hipopneas–). Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un período de limitación al flujo mayor de 10 segundos y menor de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
Índice de apneas-hipopneas (IAH)/Índice de alteración respiratoria (IAR)	Suma del número de apneas e hipopneas (es el parámetro más frecuentemente utilizado para valorar la gravedad de los trastornos respiratorios durante el sueño) / Consiste en la suma del número de apneas + hipopneas + ERAM por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria). El IAR se corresponde con el <i>Respiratory Disturbance Index</i> (RDI) de la literatura. Desde el punto de vista práctico pueden considerarse términos superponibles. Es decir, los ERAM se incluyen como hipopneas.
Índice de eventos respiratorios por hora de estudio (IER)	Es el equivalente al IAH/IAR, pero en poligrafía respiratoria nocturna.

Tabla I. Definiciones de los principales eventos respiratorios (2,3)

Una vez conocida esta terminología, conviene saber que existen múltiples definiciones de SAHS, siendo las más aceptadas las que se presentan en la tabla II. En nuestro medio, la más utilizada es la del Grupo Español de Sueño (GES), publicada en el año 2005 por el Consenso Nacional sobre el SAHS (2).

1.3. Distintas definiciones de SAHS

<i>American Sleep Apneas Disorders Association</i> (1990)	Apneas e hipopneas recidivantes que se asocian con deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardíaca.
Sociedad Española de Patología Respiratoria (1998)	Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior que provocan repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.
Academia Americana de Sueño (1999) SAHS = 1 + (A o B)	1. Un IAR mayor o igual a 5 más uno de los siguientes síntomas, los cuales no pueden ser explicados por otras causas: A. ESD. B. Dos o más de los siguientes: – Asfixias durante el sueño. – Despertares recidivantes. – Torpeza al despertar. – Fatiga durante el día. – Dificultades de concentración.
Grupo Español de Sueño (GES) (2005)	Cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivoconductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el IAR. Un IAR igual o mayor a 5 asociado con síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico.

Tabla II. Definiciones del SAHS (1–5)

Teniendo en cuenta todos los datos disponibles, la presencia de un IAH mayor de 15 está asociada con un aumento del riesgo cardiovascular y, este riesgo, es mucho mayor con un IAH mayor de 30. Esto sugiere fuertemente que la definición de SAHS debe estar basada, prioritariamente, en la objetivación de un IAH anormal (3,4).

1.4. Fisiopatología

La fisiopatología del SAHS es compleja y todavía no se conoce plenamente. Se sugiere un origen multifactorial en el que interactúan factores anatómicos y funcionales.

La estabilidad del calibre de la VAS depende de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores. Cuando la fuerza producida por estos músculos es sobrepasada por la presión negativa generada por el diafragma y los músculos intercostales, la VAS es sometida a colapso. Por tanto, el colapso de la VAS se produciría como consecuencia de un desequilibrio de fuerzas entre las que tienden a cerrarla y las que la mantienen abierta (3,4).

Existen factores que tienden a cerrar la luz de la VAS secundarios a una deficiencia en sus reflejos, en los centros respiratorios o en la propia musculatura de la VAS, causando los diferentes eventos respiratorios y los trastornos fisiopatológicos y biológicos secundarios, para los que se ha sugerido una base genética y ambiental. Por

tanto, los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la VAS (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico) (2,3).

1.5. Epidemiología

El SAHS es una enfermedad muy prevalente en la población general, que afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres en las edades medias de la vida (6,7) y su frecuencia aumenta con la edad (8), llegando a triplicarse en los ancianos comparados con las edades medias. Se ha demostrado que el SAHS reduce la calidad de vida (9), puede causar hipertensión arterial (7,10,11), enfermedades cardiovasculares (12) y cerebrovasculares (13), aumentar el riesgo de muerte (14,15) y favorecer la aparición de accidentes de tráfico (16,17), laborales y domésticos (18). Por todo ello, el SAHS se considera un problema de salud pública de primera magnitud que obliga al médico a identificar a los pacientes subsidiarios de tratamiento (18). En España, el 3-6% de la población padece una SAHS sintomático y el 24-26% una IAH mayor de 54 (3). Sin embargo, a pesar de disponer de tratamientos muy eficaces, tan sólo se ha diagnosticado y tratado al 5-9% de los 1.200.000 a 2.150.000 sujetos afectados de SAHS que se calcula que hay en España (19). Además, los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de recursos sanitarios con respecto a los diagnosticados y tratados (20,21).

1.6. Factores de riesgo y gravedad

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar SAHS son la edad, el género masculino y el índice de masa corporal (IMC). Otras variables que influyen en su aparición o en su agravamiento son el consumo de alcohol, el tabaco, los sedantes, los hipnóticos y barbitúricos y la posición en decúbito supino durante el sueño. Otros factores son los genéticos, los familiares y los raciales (3).

Con respecto a la clasificación por gravedad del SAHS en adultos, se establece en: leve (IAH 5-14,9), moderada (IAH 15-29,9) y grave (IAH mayor o igual a 30) (22).

2. El SAHS en niños

El SAHS ocurre también en la edad pediátrica y tiene algunas características específicas. Es conocido que hay importantes diferencias entre el SAHS del adulto y el del niño, que obligan a no considerar el SAHS infantil como una simple forma de

SAHS del adulto, sino como un síndrome independiente. Las diferencias se observan en todos los capítulos de la enfermedad. Hay diferencias en su etiología y fisiopatología, en sus manifestaciones clínicas y en sus complicaciones o consecuencias negativas a largo plazo y, finalmente, diferencias importantes en la estrategia diagnóstica y en el tratamiento (Tabla III). En este sentido, la Academia Americana de Medicina del Sueño separa de forma clara ambas entidades y las incluye en apartados diferentes en su clasificación (23).

		Niños	Adultos
Presentación	<i>Edad</i>	Pico 2-5 años	Aumenta en la tercera edad
	<i>Género</i>	Varón = Mujer	Varón > Mujer
	<i>Obesidad</i>	Minoría	Mayoría
	<i>Falta de crecimiento</i>	Frecuente	Infrecuente
	<i>Hipertrofia adenoamigdal</i>	Frecuente	Infrecuente
	<i>Hipersomnia diurna</i>	Infrecuente	Común, a menudo grave
Sueño	<i>Obstrucción</i>	Apnea o hipoventilación obstructivas	
	<i>Arquitectura</i>	Normal	Disminución de sueño delta y REM
	<i>Microdespertares</i>	Pueden no verse	Al final de cada apnea
Tratamiento	<i>Quirúrgico</i>	La mayoría	En una minoría
	<i>Médico (Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP))</i>	Casos seleccionados	Muy común

Tabla III. Diferencias del SAHS en niños y en adultos (2)

El niño presenta una serie de particularidades anatómicas y funcionales de las vías respiratorias superiores, junto con peculiaridades madurativas desde el punto de vista de la neurofisiología del sueño, que lo diferencian del adulto. Así pues, tanto la clínica como las consecuencias físicas, cognitivas y madurativas del SAHS difieren en muchos aspectos de las que se producen en los adultos (2).

Es más, la edad pediátrica incluye etapas madurativas muy diferentes. Son individuos en crecimiento susceptibles a influencias patógenas en las que el desarrollo cognitivo es especialmente vulnerable. De hecho, el SAHS en la población infantil se ha relacionado con dificultades de aprendizaje y trastornos de la conducta.

En definitiva, el SAHS infantil comprende una entidad clara con perfiles muy diferenciados con respecto a los del adulto, lo que justifica un enfoque diferenciado.

2.1. Definiciones

El SAHS en niños es un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la VAS y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el

sueño y los patrones del sueño normal. Se asocia a síntomas que incluyen ronquido, dificultades con el sueño y/o problemas de comportamiento. Los casos graves pueden ocasionar alteraciones del crecimiento, alteraciones neurocognitivas y *cor pulmonale*. Se han identificado y definido varios factores de riesgo (21).

En 2011, se publicó en España el Documento de Consenso del SAHS en niños (22), que define el SAHS en la infancia como un trastorno respiratorio del sueño, caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/u obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo. Se asocia habitualmente con síntomas que incluyen el ronquido y trastornos del sueño (24).

Los criterios diagnósticos utilizados en el adulto no pueden utilizarse en los niños y debe tenerse en cuenta, especialmente, la diferencia en el criterio de la duración del evento respiratorio y el índice total de éstos, que se considera diferente en los niños. El criterio de pausas respiratorias mayor o igual a 10 segundos utilizado para definir un evento respiratorio en adultos, no es correcto en niños, ya que períodos más cortos son capaces de producir descensos de la saturación de oxihemoglobina (Sat.O₂) y aumentos de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂). Es preciso tener en cuenta que las apneas centrales son frecuentes en los niños y se consideran patológicas si duran más de 20 segundos o se acompañan de desaturaciones (22). Por otro lado, solamente el 42% de las apneas obstructivas termina con un microdespertar. Los microdespertares son más frecuentes en las apneas largas (>15 s) y obstructivas que en las apneas centrales. Además, en los niños son más frecuentes las hipopneas que las apneas obstructivas y tienen la misma consideración clínica y patogénica que las apneas.

Los criterios para la identificación de apneas y su clasificación, de hipopneas, de limitaciones al flujo, de hipoventilación nocturna y de respiración periódica en niños, se exponen en la tabla IV.

Apnea obstructiva	<ol style="list-style-type: none"> 1. Duración del evento equivalente a dos ciclos respiratorios. 2. El evento se asocia a caída de la amplitud de la señal de flujo mayor o igual al 90% durante más del 90% del total del evento, comparada con el nivel basal. 3. Persistencia o aumento del esfuerzo respiratorio durante el período de descenso del flujo oronasal. 4. Duración: desde el final de la última respiración normal hasta el inicio de la primera respiración que recupera el nivel basal.
Apnea mixta	<ol style="list-style-type: none"> 1. Duración del evento equivalente a dos ciclos respiratorios. 2. El evento se asocia a caída de la amplitud de la señal de flujo mayor o igual al 90%, comparada con el nivel basal. 3. Ausencia de esfuerzo inspiratorio en la primera parte del evento seguido de resolución del esfuerzo inspiratorio antes del final del evento.
Apnea central	<p>Ausencia de esfuerzo inspiratorio durante todo el evento y uno de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Duración del evento durante al menos 20 segundos. 2. Duración del evento al menos el tiempo equivalente a 2 ciclos respiratorios y asociado con microdespertar, despertar o desaturación mayor o igual al 3%. 3. Apnea central equivalente a dos ciclos respiratorios, pero menor de 20 segundos, que sigue a ronquido, suspiro, evento respiratorio o microdespertar, no debe ser codificada, salvo que cause microdespertar, despertar o desaturación mayor o igual al 3%.
Hipopnea	<p>Debe cumplir todos los criterios siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Descenso en la amplitud de la señal de flujo mayor o igual al 50%, comparada con la amplitud basal. 2. Duración: al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios. 3. La caída en la amplitud del flujo debe durar más o igual al 90% de todo el evento respiratorio, comparado con la amplitud precedente al evento. 4. El evento está asociado con un microdespertar, despertar o desaturación mayor o igual al 3%.
Evento respiratorio relacionado con microdespertar (RERA)	<p>Debe cumplir los criterios 1 o 2:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Con cánula nasal debe cumplir: <ul style="list-style-type: none"> – Caída discernible en la amplitud de la señal de la cánula, de menos de un 50%, comparada con el nivel basal. – Aplanamiento en la onda de presión nasal. – El evento se acompaña de ronquido, respiración ruidosa, elevación en la PaCO_2 o evidencia visual de aumento de esfuerzo respiratorio. – La duración del evento debe ser al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios. 2. Con catéter esofágico debe cumplir: <ul style="list-style-type: none"> – Aumento progresivo del esfuerzo respiratorio durante el evento. – El evento se acompaña de ronquido, respiración ruidosa, elevación en la PaCO_2 o evidencia visual de aumento de esfuerzo respiratorio. – La duración del evento debe ser al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios.
Hipoventilación	PaCO_2 mayor de 50 milímetros de mercurio (mmHg) durante más del 25% del tiempo total de sueño.
Respiración periódica	Presencia de más de 3 episodios de apneas centrales mayores de 3 segundos de duración separadas por no más de 20 segundos de respiración normal.

Tabla IV. Definiciones de los principales eventos respiratorios nocturnos en niño (22,25)

2.2. Epidemiología

La prevalencia del ronquido es muy variable, situándose entre el 7 y el 16,7% (26,27). Muchos de ellos tienen ronquido simple, es decir, no asociado a apneas,

alteraciones del intercambio gaseoso ni excesivos microdespertares, y su edad media de inicio es algo inferior a los 2 años (27). Su frecuencia declina a partir de los 9 años. El ronquido simple se suele resolver en la mitad de los casos de forma espontánea (28), pero en torno al 10% progresa a SAHS (29). La presencia de sintomatología parece condicionar esta evolución. Cuando al ronquido habitual se asocian síntomas sugestivos de SAHS, en la mitad de los casos se confirma este diagnóstico al realizar una PSG (30).

El SAHS es una patología altamente prevalente en la edad infantil, que afecta entre un 2 y un 4% de niños con edades comprendidas entre los 2 y los 6 años (24,31), con un pico de incidencia entre los 2 y los 5 años. Las edades más frecuentes de presentación son la preescolar, coincidiendo con el momento en que el tejido linfoide del anillo de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea, y la escolar, aunque también aparece en lactantes y adolescentes. Afecta por igual a ambos géneros (2,32) y la edad media de inicio de la apnea es cerca de los 3 años (27).

Por otra parte, el aumento de la prevalencia de la obesidad y el sobrepeso en la población infantil contribuye a un incremento de la incidencia del SAHS en los niños.

2.3. Fisiopatología

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe, como deglutir, proteger la vía aérea y mantenerla abierta, se logran por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que favorece el colapso de los tejidos hacia el interior que se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe.

La base fisiopatológica del SAHS se puede comprender representando en equilibrio los dos brazos de una balanza. En uno de ellos se sitúan los músculos dilatadores faríngeos (geniogloso, cricoaritenoides posterior, tensor palatino y nasal inspiratorio), que son contrarios al colapso de la vía aérea, y en el otro brazo las fuerzas que tienden a colapsarla (disminución del tono muscular, posición supina, aumento de la presión negativa intraluminal...). Alteraciones anatómicas de la VAS y/o del tono de los músculos dilatadores faríngeos harán que la balanza se desequilibre, aumentando la presión crítica y provocando diferentes grados de obstrucción (Figura 1).

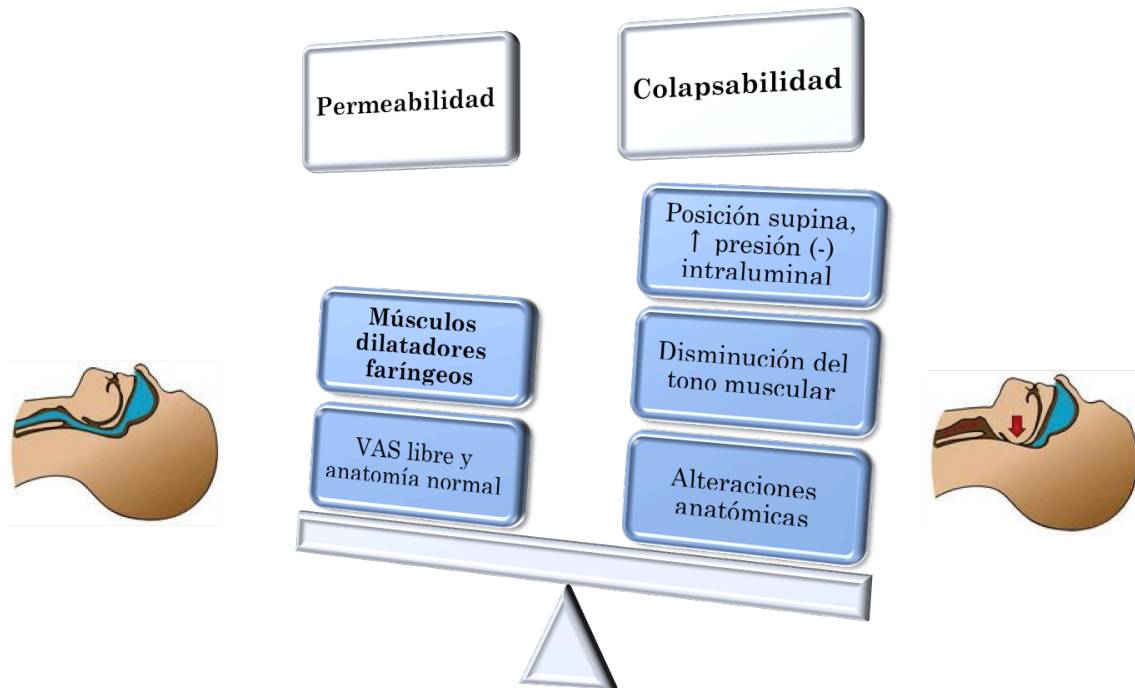


Figura 1. Base fisiopatológica del SAHS

Los músculos dilatadores faríngeos son más efectivos en el niño que en el adulto y la faringe es menos colapsable, por lo que los niños son capaces de mantener parcialmente abierta la vía aérea por períodos largos de tiempo sin experimentar obstrucción completa. De hecho, en niños son más frecuentes las hipopneas que las apneas. Por otro lado, los niños normales tienen conservada la respuesta de la VAS a la presión subatmosférica y a la hipercapnia durante el sueño, mientras esas respuestas parecen estar disminuidas en los adultos. Por tanto, parece que los niños tienen un patrón diferente de activación de las VAS. No obstante, existen factores predisponentes en la infancia que alteran esta función de la musculatura faríngea, tanto inherentes a su anatomía, que provocan un aumento de la resistencia de la vía aérea y facilitan el colapso (vías respiratorias altas más estrechas, posición más alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte) (33,34), como neurológicos, que impiden el funcionamiento normal de los músculos dilatadores. El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAHS. Durante su fase REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía aérea permeable, que el SAHS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño (35).

En la mayoría de los casos, la causa del SAHS en la edad pediátrica es el aumento de tamaño de las amígdalas y/o la presencia de tejido adenoideo. Pero, el

riesgo de obstrucción de la vía respiratoria superior no depende del tamaño de la adenoides y las amígdalas por sí mismas, sino de su relación con el tamaño de la vía respiratoria. No obstante, el SAHS también puede estar asociado a obesidad.

La obesidad puede producir SAHS al aumentar la presión crítica, ya sea por efecto directo sobre la propia VAS, provocando un estrechamiento de la misma debido al depósito de tejido adiposo, o por efecto indirecto sobre los músculos dilatadores faríngeos, disminuyendo su capacidad contráctil. Aunque la mayoría de los adultos con SAHS son obesos, los niños con SAHS frecuentemente presentan peso normal o incluso fracaso de crecimiento. Sin embargo, en los últimos años, con el aumento de la incidencia de la obesidad en la infancia, se está observando un aumento de la incidencia de SAHS en niños obesos (22). De hecho, en los últimos 20-25 años, con el mencionado incremento de la obesidad y del sedentarismo, el fenotipo clásico de SAHS infantil está siendo progresivamente sustituido por un patrón similar al que se encuentra en la edad adulta, hasta el punto de proponerse la creación de dos tipos. El primero de ellos, asociado a hipertrofia adenoamigdalar en ausencia de obesidad (tipo I) y otro, asociado fundamentalmente a obesidad (tipo II).

Las ya mencionadas hipertrofia adenoamigdalar y obesidad, junto con malformaciones craneofaciales, enfermedades neurológicas, neuromusculares y el reflujo gastroesofágico son algunos de los factores de riesgo que con mayor frecuencia se presentan en la infancia (22) (Tabla V).

Factores anatómicos	
Nasales	<ul style="list-style-type: none"> - Estenosis o atresia de coanas - Desviación de tabique nasal - Rinitis crónica - Pólipos nasales - Cuerpo extraño nasal o hematoma
Nasofaringe y orofaringe	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia adenoamigdalar - Macroglosia - Higroma quístico - Hipoplasia maxilar superior secundaria a cirugía del paladar hendido
Masa faríngea	<ul style="list-style-type: none"> - Displasias esqueléticas - Micrognatismo maxilar superior transversal o sagital - Micrognatismo mandibular y/o retrognatismo mandibular - Hipoplasia mandibular, hipoplasia medifacial, retrognatia o micrognatia y angulación aguda de la base del cráneo (síndromes de Pierre-Robin, Treacher Collins) - Hipoplasia hemifacial (síndromes de Down, Crouzon, Apert, Goldenhar, etc.) - Traumatismo craneofacial
Factores funcionales	
Hipotonía faríngea relacionada con el sueño REM	
Infecciones repetidas de las vías respiratorias	
Menor respuesta neuromotriz de la VAS a la hipercapnia y la presión negativa	
Mucopolisacaridosis	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Hunter - Síndrome de Hurler
Control neurológico anómalo	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotonía generalizada - Enfermedad del SNC (asfixia perinatal, parálisis cerebral) - Alteraciones del troncoencéfalo <ul style="list-style-type: none"> • Malformación de Chiari II • Estenosis del foramen magno (acondroplasia) • Anoxia, tumor, infección
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> - Sedantes (hidrato de cloral, benzodiacepinas, fenotiacidas) - Anestésicos - Narcóticos - Antihistamínicos - Descongestionantes nasales (uso prolongado)
Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción autonómica - Disfagia - Secreciones orales excesivas - Obesidad - Prematuridad - Glosoptosis - Genéticos: EAL, ALTE

Tabla V. Factores anatómicos y funcionales que pueden influir en la patogenia del SAHS infantil (2)

La presencia de estos factores de riesgo son los que favorecen y producen el colapso u obstrucción de la VAS durante el sueño. Durante estos episodios obstructivos nocturnos, de forma inconsciente, se intenta vencer el colapso de la VAS, produciéndose cambios en la presión intratorácica. Este aumento en la presión intratorácica, genera una cascada de acontecimientos que da lugar, tanto a la sintomatología nocturna, como a la diurna (Figura 2). La fragmentación del sueño y los microdespertares, el incremento del esfuerzo respiratorio y las anomalías intermitentes en los gases sanguíneos (desaturaciones de oxígeno y aumento de la presión parcial de dióxido de carbono) son las consecuencias fisiológicas inmediatas más frecuentes asociadas con el aumento de la resistencia de la vía respiratoria que ocurre con el inicio del sueño (36). La hipoxia intermitente secundaria a cada evento respiratorio y la

obstrucción de las vías respiratorias superiores provocan una serie de fenómenos que son los causantes de las complicaciones cardiovasculares. Se produce aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, aumento de la tensión arterial (TA) y de la frecuencia cardíaca (FC), disfunción endotelial, generación de radicales libres e incremento de la presión de la arteria pulmonar con disfunción cardíaca derecha (22). Todos estos cambios evolucionados en el tiempo pueden conducir a alteraciones del crecimiento y neurocognitivas, además de las cardiovasculares.

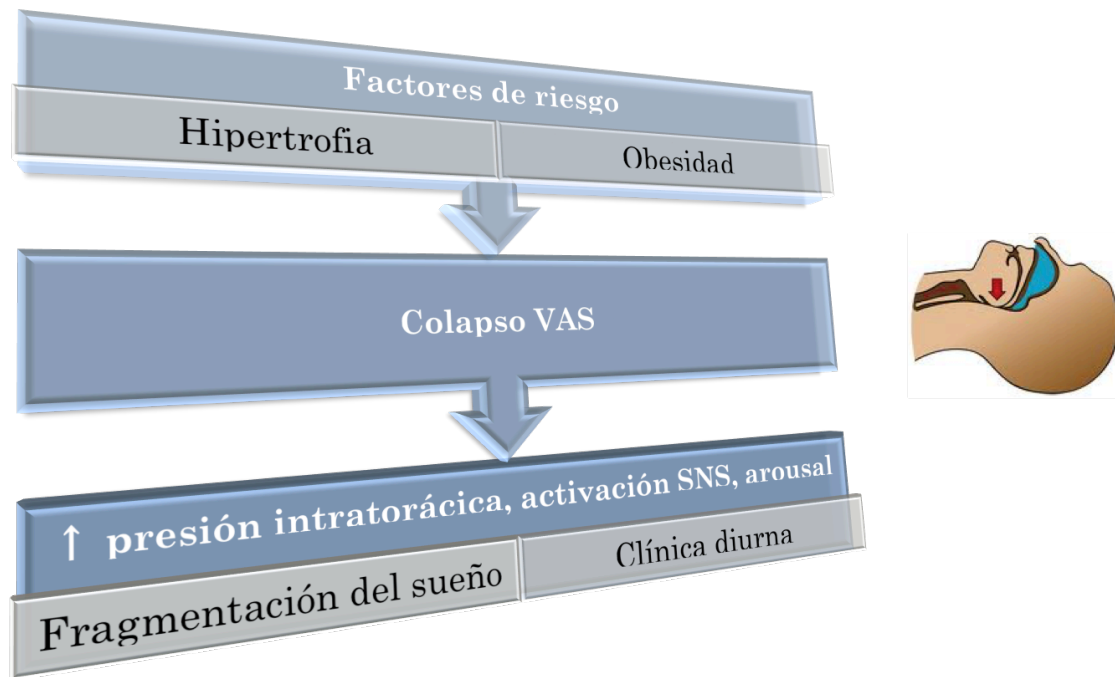


Figura 2. Cascada simplificada de acontecimientos en el SAHS infantil

Por tanto, la patogenia del SAHS infantil es un proceso dinámico en el que la conjunción de factores anatómicos y funcionales dan lugar a un desequilibrio de la VAS, traducido en colapso de la misma, y, por tanto, alteraciones en la respiración y ventilación normales durante el sueño (37).

2.4. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SAHS en la infancia son muy variadas como consecuencia del diferente grado de desarrollo, la gravedad y las distintas etiologías. Incluyen síntomas nocturnos y síntomas diurnos (Tabla VI).

Los tres síntomas con mayor poder predictivo de la presencia de SAHS son el ronquido profundo, la dificultad para respirar durante el sueño y las pausas respiratorias (o esfuerzo respiratorio) durante el sueño observadas por los padres. Por tanto, se debe

prestar especial atención a los detalles del sueño (movimientos, sudoración, sueño intranquilo, etc.), un aspecto generalmente olvidado en la historia clínica (2).

El síntoma guía es el ronquido. Su ausencia prácticamente descarta la existencia de un SAHS, pero su presencia no indica necesariamente la existencia del mismo, ya que es el síntoma que tienen en común diversos síndromes que se incluyen en los trastornos respiratorios del sueño (TRS). Hablamos de ronquido primario o simple cuando no se acompaña de alteraciones polisomnográficas (apneas-hipopneas, desaturaciones, hipercapnias o fragmentación del sueño) (29). Sólo un subgrupo de los niños roncadores presenta SAHS y, generalmente, tienen otros síntomas además del ronquido. En cualquier caso, constituye un síntoma de alarma muy habitual. El ronquido es de tipo inspiratorio y espiratorio, irregular y muy intenso y se presenta en cualquier postura.

2.4.1. Síntomas nocturnos

Los síntomas nocturnos observados habitualmente por los padres o cuidadores son, además del ronquido: aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos paradójicos de la caja torácica), apneas o pausas respiratorias, normalmente precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente y que pueden seguirse de un movimiento o un despertar, sueño intranquilo no reparador y posturas anormales inconscientes para dormir (cuello en hiperextensión o, incluso, con la cabeza colgando fuera de la cama, posición prono con las rodillas bajo el abdomen, semisentado o necesita varias almohadas) para mantener permeable la vía aérea y conseguir una mejor ventilación. El mayor esfuerzo respiratorio conlleva un aumento del gasto energético, que se ha asociado a sudoración profusa, muy frecuente en estos niños.

El incremento de la presión negativa intratorácica, secundaria a la obstrucción de la VAS, favorece el reflujo gastroesofágico (RGE), que puede manifestarse como náuseas o vómitos durante el sueño y, ocasionalmente, como despertares con ansiedad y sensación de disnea (38).

En ocasiones, los padres refieren enuresis, que aunque es un síntoma relativamente frecuente en niños y en la mayoría de los casos no está relacionado con SAHS, cuando coexisten, a veces se resuelve tras el tratamiento del SAHS (39,40).

También se describen mayor frecuencia de parasomnias en estos pacientes, como pesadillas, bruxismo, terrores nocturnos o sonambulismo (41).

2.4.2. Síntomas diurnos

Los síntomas diurnos más frecuentes son los propios de la obstrucción de la VAS secundaria a la hipertrofia adenoamigdalar o a la rinitis, como la respiración bucal y ruidosa durante el día (38), que se agrava durante las infecciones respiratorias de vías altas.

Quizá, la diferencia clínica más importante con los adultos radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos no presenta una ESD obvia en la mayoría de las ocasiones. Probablemente porque, en la edad pediátrica, la mayoría de los episodios respiratorios no son seguidos de un despertar y, en consecuencia, tienen la estructura del sueño menos fragmentada. Los adolescentes con SAHS sí pueden manifestarse con ESD, pero hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en adolescentes sanos (42). En general, los niños presentan ESD por una de las tres siguientes razones: a) no duermen el tiempo que necesitan; b) la calidad del sueño es mala por una mayor fragmentación del sueño (en este grupo estaría el SAHS); c) la necesidad de sueño está incrementada (en este grupo se incluiría la narcolepsia).

Pueden presentarse cefaleas, característicamente hípnicas o de predominio matutino.

En algunos casos, los niños pueden tener alteraciones de conducta y del carácter, como agresividad e hiperactividad, pudiendo mostrar conductas antisociales o incluso desarrollar un TDAH (43).

En niños con epilepsia y SAHS puede haber un aumento de las crisis debido a la fragmentación y privación crónica de sueño.

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos	Síntomas relacionados con hipertrofia adenoamigdalar
Ronquidos Respiración ruidosa/difícil Pausas respiratorias Sueño intranquilo Respiración bucal Posturas anormales Sudoración profusa Enuresis Parasomnias	Despertar difícil Cefalea matutina ESD (rara)/cansancio Fallo de medro TDAH Bajo rendimiento escolar Problemas de aprendizaje Alteraciones del comportamiento	Respiración bucal/insuficiencia nasal Sequedad de boca/halitosis Congestión nasal Infecciones frecuentes de VAS Alteraciones del habla

Tabla VI. Manifestaciones clínicas del SAHS en niños (31)

2.5. Comorbilidad

Desde hace dos décadas existe un interés creciente por los TRS en la edad pediátrica, justificado por las graves consecuencias que pueden provocar en diferentes sistemas. El SAHS infantil se ha convertido no solo en una entidad relativamente

prevalente, sino también en una enfermedad asociada a múltiples comorbilidades que pueden alcanzar implicaciones hasta la edad adulta.

Por otro lado, el SAHS constituye un cuadro comórbido de diferentes trastornos crónicos en la infancia, algunos de ellos muy prevalentes. Entre un 30 y un 45% de niños con síndrome de Down pueden presentar SAHS (44), un 27% de niños con discapacidad psíquica cumple criterios para ser evaluados formalmente en busca de SAHS(45) y hasta un 50% de los niños remitidos para valoración por sospecha de SAHS presenta obesidad (46). Una gran diversidad de entidades clínicas pediátricas cursan con apneas (47) (Tabla VII).

Digestivas	<ul style="list-style-type: none"> -RGE -Estenosis de píloro -Aspiración -Infección -Malformación congénita <ul style="list-style-type: none"> • Hernia diafragmática • Fístula esófago-traqueal • Anomalías funcionales
Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> -Epilepsia -Tumor cerebral -Hematoma subdural -Infección -Respuesta vasovagal -Malformación congénita
Respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> -Infección -Hipoventilación alveolar congénita -Alteraciones respiratorias congénitas o adquiridas
Metabólicas y endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> -Hipocalcemia -Hipoglucemia -Hipotiroidismo -Déficit de carnitina -Síndromes de Leigh y Reye -Fructosemia y otras intolerancias alimentarias
Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> -Miocardiopatías -Arritmias -Endocarditis -Anomalías de los grandes vasos y otras malformaciones
Parasomnias	
Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> -Asfixia -Efectos de fármacos -Botulismo -Pielonefritis -Sepsis -Accidentes -Errores en la nutrición -Maltrato

Tabla VII. Entidades clínicas que pueden cursar con apneas (2)

El SAHS en la población pediátrica está asociado a una importante morbilidad que afecta, fundamentalmente, al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular, con disfunción autonómica y arritmias cardíacas, HTA, remodelación de la pared ventricular y afectación endotelial. Los problemas respiratorios durante el sueño en niños pueden asociar retraso pondoestatural, aunque en menos del 5% (48), trastorno de déficit de atención con hiperactividad en un 23% (49), bajo rendimiento académico (50), enuresis, problemas conductuales (irritabilidad, agresividad) hasta en un 47% (51)

y alteraciones neurocognitivas (memoria, inteligencia, funciones ejecutivas, etc.) y del estado de ánimo.

La magnitud del daño de los órganos diana está determinada, fundamentalmente, por la gravedad del SAHS y es posible que este trastorno, iniciado en la etapa infantil, sea el detonante de una cascada de eventos que determinen un inicio más temprano de algunos fenómenos que normalmente aparecerían en la edad adulta. El reconocimiento temprano de la existencia de un SAHS evitaría estas consecuencias y la eventual mortalidad en algunos casos (20).

2.6. Diagnóstico del SAHS en la edad pediátrica

El diagnóstico del SAHS se fundamenta en una historia clínica compatible, confirmada mediante una serie de exploraciones complementarias que permiten diferenciar el ronquido simple del SAHS. En muchos casos permitirán también acercarse a un diagnóstico etiológico y plantear un tratamiento adecuado. La historia clínica debe ser lo más sistemática y precisa posible, aunque por sí misma es poco fiable para confirmar la existencia y gravedad del SAHS (52,53), precisándose las pruebas diagnósticas para su confirmación.

En la anamnesis, hay que interrogar sobre la frecuencia e intensidad del ronquido, de las apneas y de los otros síntomas ya referidos anteriormente (Tabla VI). El ronquido más frecuentemente asociado al SAHS es el que se acompaña de ruidos intensos, asfícticos y sonidos entrecortados. Las apneas suelen describirse como pausas respiratorias precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente que suelen terminar con un despertar o sonidos asfícticos e, incluso, con movimientos de todo el cuerpo. No obstante, la ausencia de apneas referidas por los padres no descarta el SAHS, por lo que en los niños roncadores habrá que buscar otros síntomas sugestivos de la enfermedad (29). Deberá recogerse la existencia de hipertrofia adenoamigdalar y de otros factores de riesgo o predisponentes para el desarrollo de SAHS en la infancia (Tablas V y VII).

En la exploración física, se deben evaluar los valores antropométricos (talla, peso, IMC), buscándose fallo de medro en niños pequeños y obesidad en adolescentes. Se valorará también la existencia de respiración bucal. Sólo en casos muy graves o de diagnóstico tardío encontraremos signos secundarios a la hipoxemia crónica, como la cianosis. Incluir una exploración ORL completa, valorándose el morfotipo facial, la existencia de micrognatia o retrognatia y de asimetrías. Se debe realizar exploración

nasal buscando signos de rinitis, hipertrofia adenoidea, deformidades del tabique o poliposis. En la cavidad bucal se valorará la existencia de macroglosia y glosotopsis. Así mismo, se buscará hipertrofia y flacidez uvulopalatina, así como confirmar la existencia de hipertrofia amigdalara.

2.6.1. Pautas diagnósticas en Atención Primaria

La evaluación de un niño con sospecha de SAHS debería incluir la historia clínica y la exploración física completas. La Academia Americana de Pediatría recomienda que en los controles de salud se investigue el sueño en todos los niños (21). Si el niño presenta ronquido y síntomas o signos sugestivos de SAHS, se iniciaría la escalada diagnóstica específica de TRS. Hay que insistir en recordar que el ronquido simple no puede ser distinguido de la apnea del sueño basándonos exclusivamente en la historia clínica y la exploración física.

Son muy útiles los cuestionarios orientados al SAHS, como el *Pediatric Sleep Questionnaire* de Chervin (PSQ de Chervin), con una línea de corte del 33%, una sensibilidad de 0,85 y una especificidad de 0,87. Consta de 44 preguntas orientadas a los trastornos respiratorios del sueño. Es el referente en la sospecha de SAHS para niños entre 2 y 18 años de edad y ha sido traducido y validado en lengua española (54,55) (Anexo 1).

Por otro lado, también puede aportar muchos datos la observación de esfuerzo respiratorio nocturno en el niño, ya que, en muchas ocasiones, la exploración e inspección durante la vigilia es normal. Para ello, existe la posibilidad de la realización de un vídeo doméstico, tal y como desarrollaron Sivan *et al.* (56), que encontraron una sensibilidad del 89% y una especificidad del 77% en niños de 2 a 6 años y cuyo punto de corte predice el 55% de los casos de TRS (Anexo 2). Con una puntuación ≤ 5 , todos los niños tuvieron una PSG normal y con una puntuación ≥ 11 , todos los niños tuvieron una PSG patológica). La alta sensibilidad, junto con sus escasos falsos negativos y la relativamente baja especificidad hacen de la grabación de vídeo en el hogar una herramienta que podría resultar útil para el cribado, sin un excesivo coste. En los niños con una puntuación de 6 a 10 es necesario realizar una PSG. Cuando la puntuación es > 11 , las probabilidades de SAHS son elevadas, siendo la sensibilidad del 94% y la especificidad del 68% (57). Para que el vídeo reúna las condiciones más adecuadas, se aconseja una duración de media hora, buscar la posición de decúbito supino, que el niño

esté sin ropa de cintura para arriba, ya que interesan mucho los movimientos del tórax, y un correcto funcionamiento del audio, dada la importancia de los ruidos respiratorios. El mejor momento para la grabación es de 5:00 a 5:30 horas, ya que es cuando existe un mayor porcentaje de sueño REM, o cuando los padres observen que los ruidos respiratorios son más intensos. Este método es especialmente válido si se graba junto con una pulsioximetría nocturna o una PR, ya sea en el ámbito hospitalario o domiciliario (56,58).

Y, finalmente, se han elaborado una serie de criterios mayores y criterios menores que deben tenerse en consideración, ya que la presencia de 4 criterios mayores o de 3 criterios mayores y 2 criterios menores en un niño roncador habitual, aumenta la probabilidad de encontrarnos ante un TRS:

- Criterios mayores:
 - Problemas de aprendizaje.
 - Se duerme en clase más de 1 vez por semana.
 - Conductas de síndrome de déficit de atención con hiperactividad.
 - Presión arterial mayor al percentil 85 para la talla.
 - Enuresis resistente al tratamiento.
 - IMC mayor al percentil 97 para la edad.
 - Índice de Mallampati > 2 e hipertrofia adenoidea.
- Criterios menores:
 - Hipercolesterolemia para la edad.
 - Otitis medias y/o infecciones de vías altas recurrentes.
 - Asma/rinitis alérgica.
 - Historia familiar (1 progenitor o 3 familiares cercanos).
 - Historia de prematuridad.

En el documento de consenso del SAHS en niños (22), se proponen 2 indicaciones de derivación a una Unidad de Sueño y/o Otorrinolaringológica ante la sospecha de TRS/SAHS:

- Según clínica, exploración y pruebas complementarias: si el PSG de Chervin y/o el vídeo domiciliario confirman la sospecha de presencia de TRS/SAHS.
- Según criterios clínicos (Figura 3).

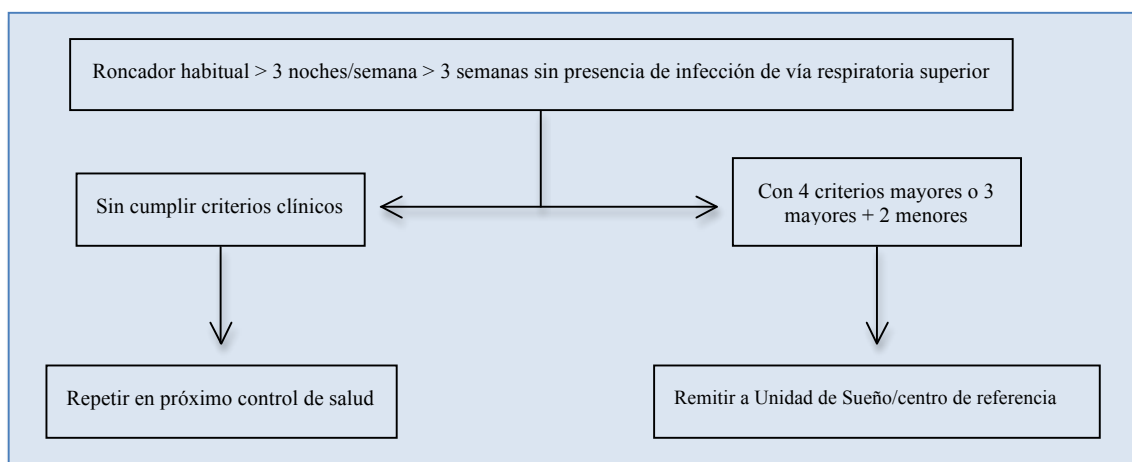


Figura 3. Esquema diagnóstico en Atención Primaria (22)

2.6.2. Pautas diagnósticas en Atención Especializada

En este nivel, las principales herramientas diagnósticas a tener en consideración son la nasofibroscopia, la poligrafía respiratoria (PR) y la polisomnografía (PSG).

La exploración y la visión mediante nasofibroscopia con endoscopio flexible del área otorrinolaringológica permite valorar la permeabilidad de las fosas nasales y de las coanas y la presencia de hipertrofia adenoidea y/o amigdalar y/o de alteraciones laríngeas (59). Todo ello ayuda a detectar si existe alguna alteración a este nivel que pudiera ser responsable del SAHS y, por tanto, a determinar qué niños podrían ser subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

La PSG consiste en el registro continuo y supervisado por personal cualificado del estado de vigilia y de sueño espontáneo, no inducido farmacológicamente, durante el horario de sueño nocturno. Los estudios de sueño en niños deben ser realizados en laboratorios específicamente diseñados para ellos, con personal de enfermería acostumbrado al manejo de los niños e interpretados por médicos con experiencia en patología del sueño infantil (21). En lactantes menores de 6 meses de edad se pueden hacer registros polisomnográficos diurnos de una duración de al menos 2 ciclos completos de sueño, por la mañana y entre 2 períodos de alimentación(60). Es la técnica de referencia (24,57) y el método más fiable para el diagnóstico de SAHS en los niños, se realiza mediante sistemas diseñados para su utilización en el Laboratorio de Sueño e incluye mediciones neurofisiológicas y cardiorrespiratorias (Tabla VIII). Los parámetros neurofisiológicos permiten valorar los estadios y la arquitectura del sueño y determinar la existencia de microdespertares electroencefalográficos. Los principales inconvenientes de la PSG radican en que no está disponible en todos los hospitales, que

es cara, laboriosa, compleja e incómoda y que, por tanto, precisa personal especializado y preparado adecuadamente, tanto para la realización, como para la interpretación.

Variables neurofisiológicas	
Electroencefalografía (al menos 2 canales, recomendable 4)	- Detecta microdespertares
Electrooculografía (2 canales)	- Valorar movimientos oculares
Electromiografía	- Generalmente submentoniano - Valora la actividad muscular
Variables cardiorrespiratorias	
ECG	- Registra FC y ritmo
Flujo aéreo oronasal	- Registra el flujo de aire a nivel de fosas nasales y boca. Utilizar simultáneamente: • Termistor. El flujo oronasal se registra por cambios de temperatura del aire inspirado y espirado • Cánula nasal(61). Registra el flujo por cambios de presión. Parece ser más sensible para detectar las apneas y, en particular, las hipopneas en SAHS en niños. También tiene la ventaja de detectar en la curva de presión la limitación al flujo aéreo cuando existe un aumento de la resistencia de la VAS
Movimientos respiratorios	- Bandas inductivas (evitar mercurio y pizoeléctricas) torácicas y abdominales o pletismografía de impedancia - Registran el esfuerzo muscular en la respiración
Pulsioximetría	- Cuantifica variaciones en la oxigenación
Micrófono	- Detecta intensidad y frecuencia del ronquido
Otras variables que suelen incorporar	
Detector de posición corporal	- Valora la existencia de episodios respiratorios en diferentes posiciones
Electrodos en el tibial anterior	- Evalúa y analiza la presencia de movimientos periódicos mioclónicos de las piernas
Capnografía	- Mide el dióxido de carbono (CO ₂) espirado o transcutáneo - Permite valorar el síndrome de hipoventilación, pero no está generalizada su determinación
Registro simultáneo de vídeo (vídeo-EEG)	- Compara las manifestaciones conductuales durante el sueño con los correlatos electrofisiológicos en el mismo momento de su aparición - Recomendable, pero opcional

Tabla VIII. Variables incluidas en la PSG (31)

La PR consiste en un método abreviado de registro de las variables cardiorrespiratorias durante el sueño del paciente, que debe ser espontáneo, no inducido farmacológicamente, y, habitualmente, entre las 22 y las 8 horas, excluyendo del estudio las variables neurofisiológicas. Son sistemas diseñados inicialmente para su realización sin vigilancia y en el domicilio e incluyen las siguientes mediciones: flujo respiratorio oronasal, esfuerzo respiratorio torácico y/o abdominal, pulsioximetría, posición corporal, ronquido, ECG o FC y electromiograma tibial. Presenta, principalmente, dos limitaciones con respecto a la PSG. Al no medir las variables neurofisiológicas, no detecta los microdespertares y no permite registrar el tiempo de sueño, utilizándose, por tanto, el tiempo de registro como denominador de los distintos índices, lo que puede producir falsos negativos al ser mayor el tiempo de estudio que el tiempo de sueño real. No obstante, el empleo de criterios clínicos, junto con una exploración minuciosa de la VAS, un vídeo doméstico y una PR con un equipo validado es una buena alternativa para el diagnóstico de certeza de niños con sospecha clínica de SAHS (35,62). Sobre

todo, si la PR se realiza en el Laboratorio de Sueño, considerándose de este modo una técnica de cribado adecuada para el estudio de SAHS en la infancia (63).

Por tanto, la principal indicación de la PR, realizada en Unidades de Sueño y con polígrafos validados, es el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad clínica de padecer un SAHS. En cambio, en los pacientes con probabilidad media, con comorbilidad asociada, con resultados negativos en la PR, pero con alta sospecha de SAHS, y/o con sospecha de otras patologías de sueño diferentes al SAHS (narcolepsia, parasomnias, etc.) debe realizarse una PSG completa (Figura 4).

Los criterios polisomnográficos para el diagnóstico de SAHS en niños y su correlación clínica no están suficientemente definidos. Aunque se considera anormal la presencia de más de una apnea obstructiva por hora de sueño, se desconoce en realidad su significado clínico. La *American Thoracic Society* (ATS) considera suficiente para el diagnóstico de SAHS en el niño un IAH ≥ 3 siempre y cuando exista una clínica compatible con la enfermedad.

El Grupo Español de Sueño (GES), en el Consenso del SAHS de 2005 (2), acepta un índice de apneas obstructivas entre 1 y 3 como línea de corte de normalidad. Por tanto, un IAH menor o igual a 3 no se considera patológico. En relación con la gravedad del SAHS infantil, éste se clasifica en: SAHS leve, cuando el IAH es menor de 5, SAHS moderado, cuando es de 5 a 10, y grave, cuando es mayor de 10. No obstante, hay que tener en cuenta que los valores de IAH no pueden predecir con precisión la gravedad de la desaturación de oxígeno en pacientes pediátricos con SAHS y viceversa (22).

En definitiva, para el diagnóstico correcto es fundamental la sospecha clínica inicial y, por tanto, la historia clínica de sueño del niño en los controles de salud habitual, labor directa de Atención Primaria. A partir de ello, el niño con sospecha de SAHS se derivará a la Unidad del Sueño en función de los criterios establecidos, donde se decidirá, para cada caso concreto, el tipo de prueba diagnóstica más adecuada y el tratamiento a realizar.

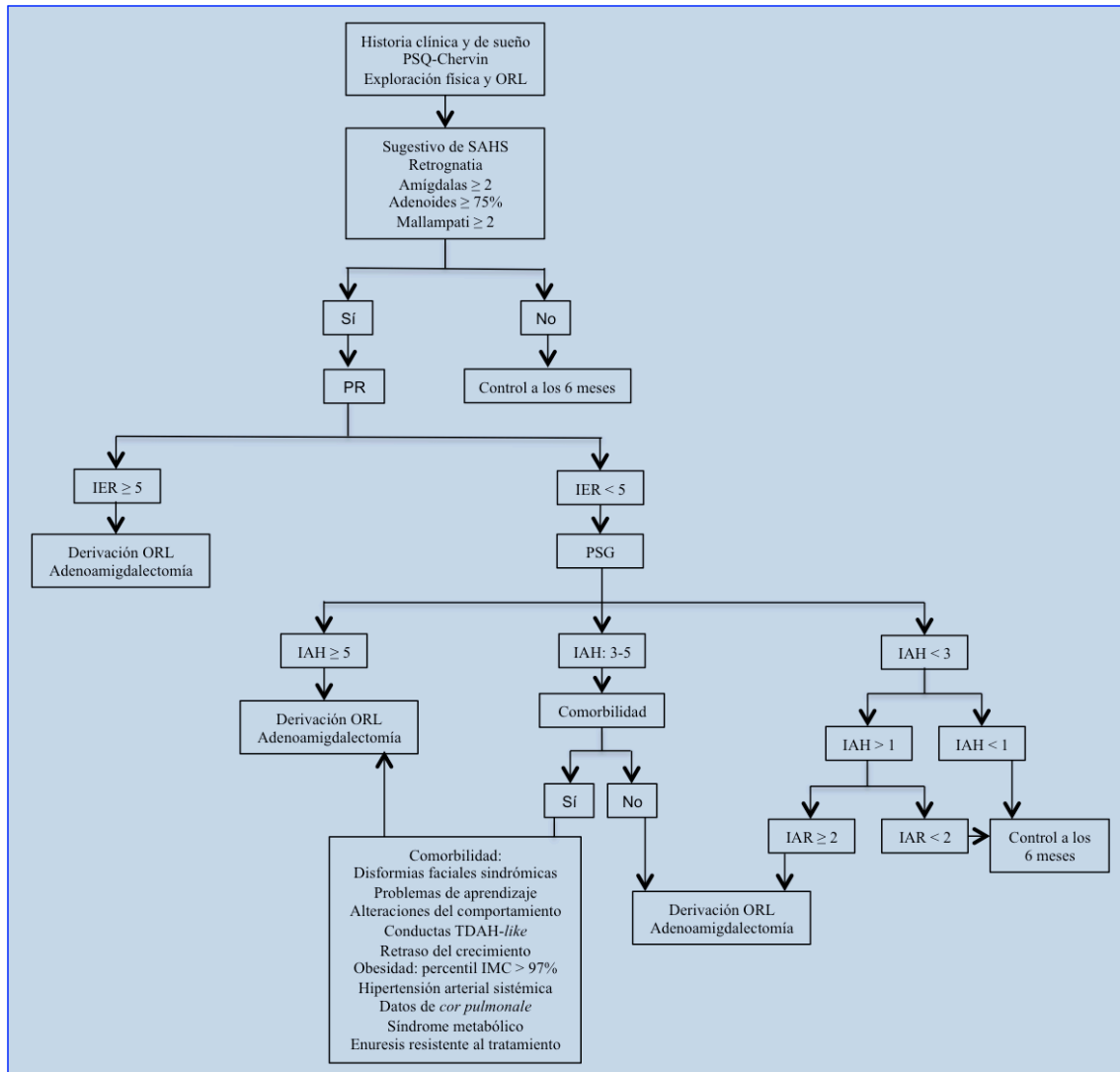


Figura 4. Esquema diagnóstico en una Unidad de Sueño (22)

2.7. Tratamiento

El SAHS pediátrico es el resultante de una combinación de factores anatómicos y funcionales. Por ello, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario. Se ha de tener muy en cuenta, ante un determinado paciente, cuáles son los factores causantes de su patología y actuar en consecuencia. El objetivo del tratamiento no es sólo controlar los síntomas, sino también evitar las complicaciones a largo plazo.

El tratamiento de elección del SAHS en niños es la adenoamigdalectomía (2,24,57,64–66). Los niños con SAHS grave o con riesgo de complicaciones serias como *cor pulmonale* o fracaso del crecimiento deben tratarse siempre, requiriendo tratamiento urgente los niños que presenten fracaso cardiorrespiratorio o hipoxemia grave. Sin embargo, el tratamiento en los niños con alteraciones polisomnográficas

leves es controvertido. Se podría plantear adoptar una actitud expectante en niños con SAHS leve que fueran mayores, con amígdalas pequeñas y sin obesidad (67).

2.7.1. Tratamiento quirúrgico

La adenoamigdalectomía consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno y de la sintomatología y la reversión, en muchos casos, de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento y enuresis.

En niños con SAHS, el riesgo posquirúrgico es mayor, sobre todo en menores de 3 años (68). Oscila entre el 16 y 27% (57,69), frente a la tasa general de 0-1,3% y frente a la de la adenoamigdalectomía de 6-9% (70,71), con una mayor incidencia de complicaciones de la vía respiratoria. Por tanto, se recomienda monitorización postoperatoria en los casos de mayor riesgo, es decir, en menores de 3 años y en aquellos con SAHS grave (IAH > 10) y ante la presencia de anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, obesidad, parálisis cerebral, hipotonía neuromuscular, prematuridad, *cor pulmonale* o infección respiratoria reciente. La *American Academy of Pediatrics* (24) recomienda en estos casos hospitalización y monitorización con pulsioximetría durante al menos la primera noche, pudiéndose utilizar CPAP en el perioperatorio para estabilizar a los pacientes antes de la cirugía y para tratamiento de las complicaciones postoperatorias. Las complicaciones incluyen, entre otras, deshidratación, complicaciones anestésicas, hemorragia, compromiso respiratorio, estenosis nasofaríngea, insuficiencia velofaríngea y muerte.

Las evidencias disponibles sugieren que la adenoamigdalectomía es un tratamiento eficaz en el SAHS infantil. Así pues, sigue siendo el tratamiento de elección del SAHS infantil y debe seguir realizándose en niños con SAHS significativo y asegurarse de sus beneficios en cada caso concreto. Aun siendo la primera línea de tratamiento para el SAHS infantil, no resuelve el problema en muchos niños, sobre todo si presentan otras comorbilidades o SAHS grave. Por tanto, todos los niños deben reevaluarse clínicamente después de la cirugía, debiéndose realizar PSG o PR posquirúrgica en los niños con SAHS grave preoperatorio o cuando persistan factores de riesgo o síntomas de SAHS (22). Pero, además del problema del SAHS residual, no se debe olvidar que algunos niños que han sido tratados con éxito mediante adenoamigdalectomía pueden desarrollar un nuevo SAHS en la adolescencia (72), por lo que es conveniente un control de éstos, sobre todo en los casos de niños con SAHS grave

(IAH > 20), enfermedades neuromusculares, síndrome de Down, malformaciones craneofaciales u obesidad.

Hay varias técnicas para realizar la amigdalectomía y, actualmente, se carece de datos provenientes de ensayos controlados aleatorios que apoyen un método de amigdalectomía sobre otro (73,74), dependiendo en gran medida de la experiencia del equipo en cada una de las técnicas quirúrgicas.

Otros procedimientos quirúrgicos, como septoplastia, uvulofaringopalatoplastia, epiglotoplastia, glosopexia, cirugía maxilomandibular, se realizan con poca frecuencia, pero pueden estar indicados en casos seleccionados. La traqueotomía, aunque eficaz, está en desuso por importantes consecuencias físicas y psíquicas.

2.7.2. Presión positiva continua en la vía aérea superior

La utilización de CPAP fue desarrollada por Sullivan en 1981 (75). Consiste en una turbina que transmite el aire a la vía aérea a una presión predeterminada y constante a través de una mascarilla nasal o facial adaptada a la cara del paciente y fijada con un arnés. El sistema genera un flujo constante y la presión transmitida a la vía aérea superior impide su colapso estático (apneas) y dinámico (hipopneas) durante el sueño.

La CPAP es la primera opción de tratamiento del SAHS en el adulto y constituye la segunda línea de tratamiento del SAHS en la infancia (76), ya que la mayoría de los niños con SAHS mejora con la adenoamigdalectomía, quedando un grupo de pacientes que requerirán tratamientos adicionales o en los que la CPAP será la primera opción. Generalmente, suelen ser niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares añadidas a la hipertrofia adenoamigdalor o sin hipertrofia adenoamigdalor. También puede estar indicada cuando la cirugía no es posible o existe SAHS residual tras la misma, en el período prequirúrgico para estabilizar a los niños con riesgo de compromiso postintervención o durante el tiempo de crecimiento craneofacial y dental a la espera de la intervención quirúrgica definitiva (2,24).

La CPAP corrige las apneas obstructivas, mixtas y, en ocasiones, las centrales. Elimina las hipopneas y suprime el ronquido. Evita la desaturación de oxígeno, los despertares electroencefalográficos secundarios a eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño. No obstante, no es un tratamiento curativo, por lo que su aplicación debe ser continuada. Por ello, obtener un buen cumplimiento terapéutico es

imprescindible y, a la vez, complicado, resultando fundamental para ello una indicación del tratamiento, preparación del paciente y un control y seguimiento adecuados. Para mejorar el cumplimiento terapéutico es importante el apoyo familiar, la aclimatación a la CPAP e, incluso, el uso de técnicas conductuales antes del tratamiento. Es necesario adiestrar a los padres y acostumar al niño a la máscara sin presión durante el día, enseñándole a dormirse primero con la máscara no conectada a la CPAP (77).

La presión óptima de CPAP es la mínima presión capaz de prevenir con más eficacia las consecuencias adversas del SAHS, al mismo tiempo que cause menor incomodidad y menor riesgo de complicaciones. Las presiones medias necesarias para mejorar la obstrucción suelen oscilar entre 4 y 6 cmH₂O. No obstante, se requieren estudios de titulación de presión de CPAP, con el objetivo de encontrar la presión adecuada que normalice la respiración y el sueño fisiológico (78). En niños debe realizarse con PSG nocturna que permita comprobar la desaparición de los eventos respiratorios y el ronquido, la normalización de la Sat.O₂ y de los valores de CO₂, así como una adecuada estructura del sueño. Son necesarios controles periódicos, ya que los requerimientos de presión y el ajuste de la mascarilla cambian con el crecimiento y el desarrollo del niño.

Como efectos secundarios pueden aparecer irritación o erosión cutánea local, conjuntivitis, sequedad nasofaríngea, rinorrea, obstrucción nasal, frío, aerofagia, epistaxis, insomnio, nerviosismo, sensación de ahogo, claustrofobia, etc. Se ha descrito la hipoplasia facial del tercio medio de la cara por un largo uso y la compresión continuada de la mascarilla (79). Aunque la mayoría de ellos suelen desaparecer con el tiempo, es aconsejable el uso de humidificadores y calentadores y el tratamiento efectivo de las alergias y/o rinitis.

Se debe realizar un seguimiento estrecho de los pacientes, sobre todo, durante los 3 primeros meses para evaluar la adaptación y tolerancia y detectar posibles efectos adversos (79): 1 semana, 15 días, 1 mes, 2 meses, 3 meses y, posteriormente, cada 6 meses. Se debe realizar una visita anual para evaluar la posibilidad de deficiencia del crecimiento maxilar (79). Se debe prestar especial atención al tamaño de la máscara y a los puntos de sujeción, siendo aconsejable disponer de dos mascarillas con diferentes puntos de presión. Para que el funcionamiento de la CPAP sea correcto, se debe intentar evitar las fugas que se producen, fundamentalmente, por la boca, siendo necesario, en

ocasiones, el uso de una mentonera o el empleo de mascarilla nasobucal en lugar de nasal.

2.7.3. Tratamiento conservador

Incluye control evolutivo, medidas antirronquido, medidas de higiene del sueño, terapia posicional y dieta, con el objetivo de mejorar la calidad del sueño y minimizar los efectos y las consecuencias del SAHS.

En todo niño obeso, la dieta es una de las primeras medidas terapéuticas; no obstante, la pérdida de peso y la terapia posicional suelen ser poco efectivas. De hecho, en niños obesos con SAHS siempre es necesario indicar tratamiento dietético y pérdida ponderal, aunque incluso en niños obesos que, además, presentan hipertrofia adenoamigdalar, la primera opción de tratamiento es la adenoamigdalectomía (80).

2.7.4. Tratamiento farmacológico

Los niños con SAHS por hipertrofia adenoamigdalar presentan inflamación de la mucosa nasal. El tratamiento con corticoides tópicos nasales en las rinitis alérgicas y en la hipertrofia adenoidea moderada-grave disminuye la inflamación de la mucosa y el tamaño adenoideo (81). Por tanto, los corticoides tópicos nasales pueden ser una alternativa de tratamiento en niños con SAHS leve, hipertrofia adenoidea moderada-grave y predominancia de síntomas nasales.

Los antagonistas de receptores de los leucotrienos, al actuar como agentes antiinflamatorios, reducen el volumen total del tejido linfóideo en la vía aérea superior, produciendo mejoría de los TRS en los niños (82).

2.7.5. Tratamiento ortodóncico

En los niños con SAHS es importante realizar una adecuada exploración que permita detectar la presencia de anomalías maxilomandibulares que puedan ser subsidiarias de tratamientos ortodóncicos-ortopédicos. Consisten fundamentalmente en técnicas de distracción maxilar rápidas o lentas a través de la colocación de distractores anclados en los molares que, mediante presión, separan ambas mitades del maxilar o mandíbula, permitiendo el crecimiento de hueso a partir del cartílago medial. Se pueden corregir paladares ojivales y oclusiones nasales.

Los tratamientos ortopédicos no producen resultados inmediatos; no obstante, en edades tempranas pueden mejorar el desarrollo de la anatomía craneofacial y disminuir

el riesgo de desarrollar SAHS en la edad adulta (2). No existen evidencias suficientes para afirmar que los aparatos bucales u ortopédicos funcionales son efectivos para el tratamiento del SAHS en los niños (83). No obstante, el tratamiento ortodóncico puede ser útil en el tratamiento de los niños con anomalías craneofaciales que constituyan factores de riesgo de SAHS (84).

En este sentido, debe tomarse en consideración la posible prevención del SAHS del adulto en edades tempranas mediante la estimulación o inhibición del crecimiento sagital y/o transversal mandibular o maxilar con medios ortodóncicos, induciendo cambios en las VAS que la hagan menos susceptible al colapso (85).

2.7.6. Estrategia terapéutica

Basarnos únicamente en los niveles de IAH para establecer una adecuada estrategia, tanto diagnóstica como terapéutica, parece poco razonable. En este sentido, y basándonos en los criterios de diagnóstico y los niveles de normalidad, se plantea una estrategia terapéutica que tenga en cuenta los valores del estudio del sueño, la clínica y la comorbilidad o consecuencias demostradas del SAHS (22). Se podrá considerar más de una opción de tratamiento, siempre considerando cada caso concreto de forma individualizada (Figura 5).

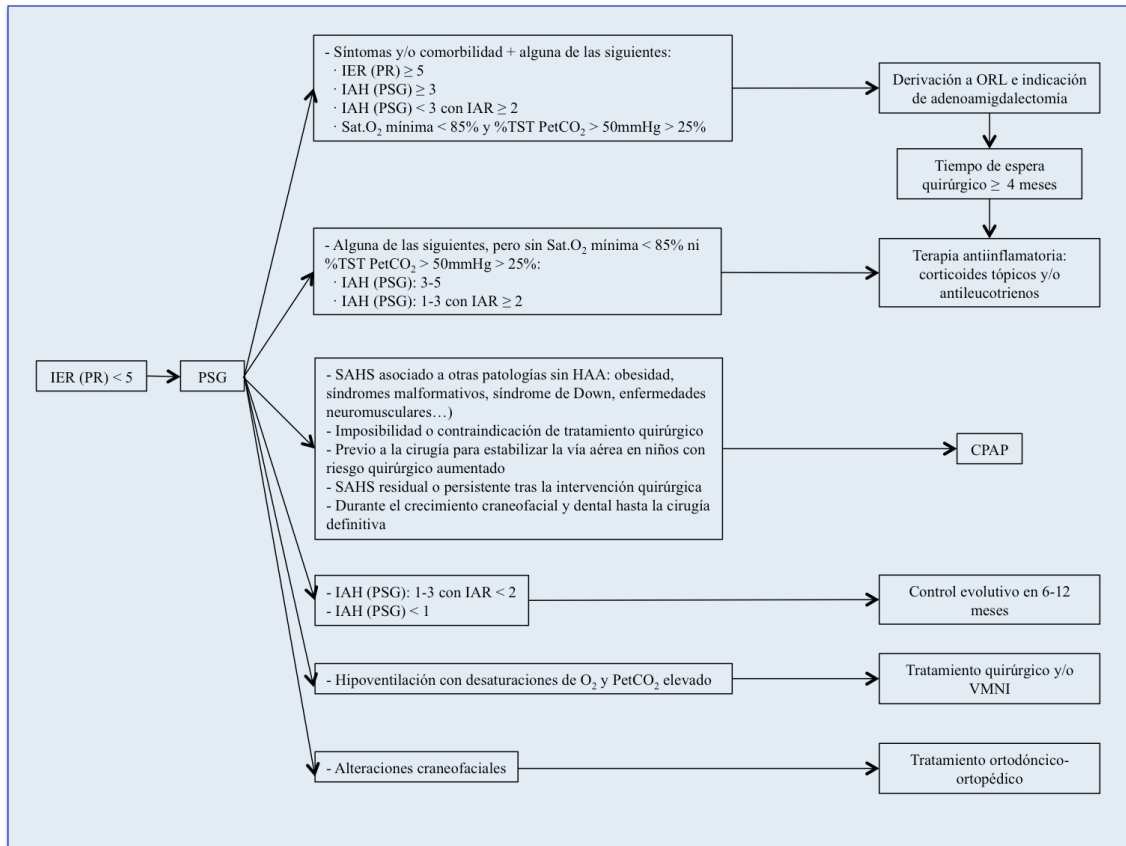


Figura 5. Estrategia diagnóstica basada en el Documento de consenso del SAHS en niños (22)

2.7.7. Control postratamiento

En cuanto al seguimiento, todos los niños deben reevaluarse clínicamente después de la cirugía, debiéndose realizar estudio de sueño posquirúrgico (86) en los niños que fueran SAHS grave en el preoperatorio y en aquellos en que, aunque no sean SAHS grave, persistan factores de riesgo o síntomas de SAHS (Figura 6) (22):

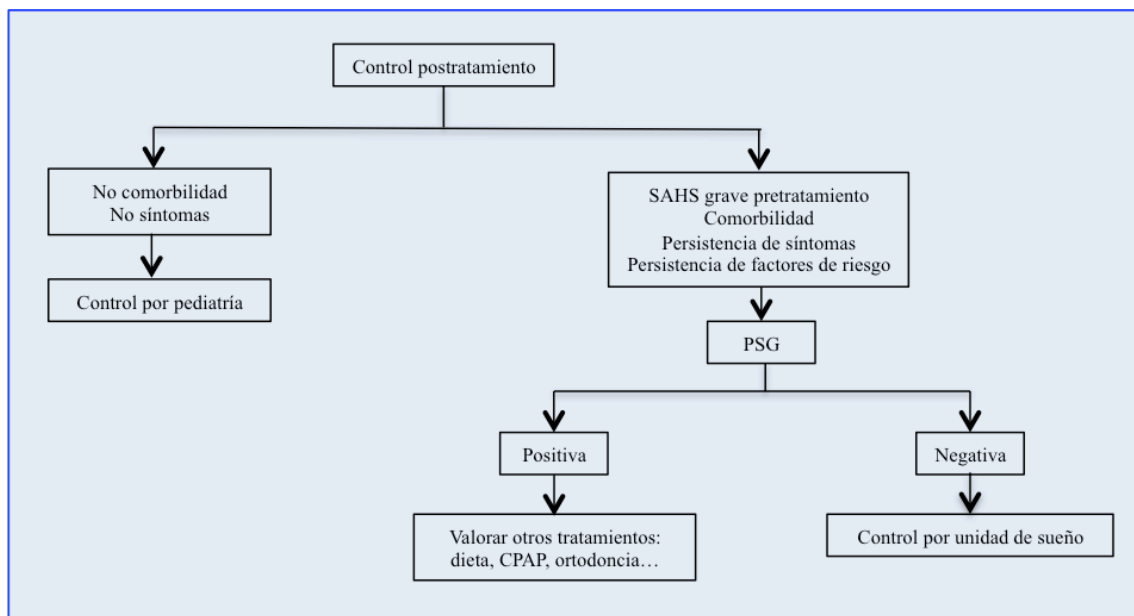


Figura 6. Control postratamiento (22)

3. Impacto económico y social del SAHS

El SAHS se trata de una patología muy prevalente en nuestro medio y tiene un elevado impacto económico, social y sanitario. El SAHS es, con mucho, el TRS que más frecuentemente se ve en consulta.

Los estudios acerca del impacto económico del SAHS no son numerosos, aunque sus resultados ponen de manifiesto que los costes de la enfermedad son elevados, tanto los directos (relacionados con la salud) como los indirectos (productividad laboral en sentido amplio). El coste económico del SAHS superaría al de otras enfermedades crónicas como la EPOC o el asma y sería similar al de la diabetes (87,88).

3.1. Impacto en el SAHS infantil

Las repercusiones médicas del SAHS incluyen alteraciones cardiovasculares y retraso pondoestatural. Desde el punto de vista neuroconductual pueden presentar problemas de aprendizaje, con disminución del rendimiento escolar, labilidad emocional, fenotipos conductuales denominados trastornos de déficit de atención con hiperactividad-*like* y, en definitiva, situaciones que afectan a la calidad de vida del niño y de su familia (89). En este sentido, hay suficiente evidencia en la bibliografía que indica que el SAHS y la obesidad provocan una importante disminución en la calidad de vida de estos pacientes, especialmente cuando se asocian (90,91). La mala calidad del sueño debida al SAHS puede traducirse, durante el día, en incremento de fatiga, que generará problemas de concentración, irritabilidad, ánimo depresivo y disminución del interés en las actividades de la vida diaria. Estos problemas de funcionamiento diurno pueden ocasionar dificultades en otros aspectos de la vida del niño, como los de relación con la familia y sus compañeros o la participación en actividades físicas y deportivas (92).

Por tanto, se puede decir, que el SAHS constituye un problema preferente de salud pública infantil por su elevada prevalencia, porque se comporta como trastorno comórbido de diferentes procesos crónicos, porque empeora el curso de diferentes entidades a las que se asocia y porque influye de forma clara en la calidad de vida del niño y en la de sus cuidadores (22). A pesar de todo ello, es una enfermedad infradiagnosticada (93). Menos del 30% de los profesionales médicos realizan de forma rutinaria un cribado de ronquido en niños en edad escolar y adolescentes (94). La

American Sleep Disorders Association Taskforce publicó en el año 2000 que los médicos reciben una media de 2,1 horas de formación en sueño, siendo aún menor la formación de sueño en niños, con una media de 0,38 horas (95). Por tanto, es necesaria más formación en Medicina del Sueño y, específicamente, en niños.

La necesidad de incrementar la eficiencia diagnóstica obliga a potenciar los esfuerzos en el diagnóstico o en la sospecha diagnóstica del SAHS de manera temprana, con intención de disminuir los costes indirectos de los trastornos respiratorios del sueño (96):

- Los niños con SAHS son frequentadores de los Servicios Sanitarios tanto de Atención Primaria como hospitalaria. El diagnóstico correcto conlleva un descenso de este exceso de frecuentación.
- Los niños con SAHS presentan con frecuencia problemas de conducta y aprendizaje que condicionan la necesidad de terapias y evaluaciones cognitivo-conductuales o farmacológicas. El diagnóstico temprano ocasiona una disminución del uso de estos servicios.
- El diagnóstico y tratamiento tempranos del SAHS genera una disminución de la comorbilidad asociada (obesidad, alteraciones cardiovasculares, etc.).

El tratamiento del SAHS ocasionado por hipertrofia adenoamigdalar reduce el gasto sanitario de estos niños, tras la intervención, en un tercio. Los gastos sanitarios previos a la intervención en el grupo de niños con SAHS es 2,5 veces el gasto de los niños control. La intervención se asocia con una reducción del 60% de los ingresos hospitalarios, del 47% en el número de consultas, del 39% en visitas a Servicios de Urgencias y del 27% en el gasto farmacológico, de manera que, durante el segundo año tras la intervención, los niños reducen su gasto sanitario en un 32,5% (96).

4. Unidades de Sueño en España

La Unidad de Sueño se define como una entidad, habitualmente interdisciplinaria, formada por personal especializado y equipos médicos cuyo objetivo es el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del sueño, así como su seguimiento y control (97).

4.1. Experiencia en España (98)

En España, los primeros Laboratorios de Sueño datan del inicio de la década de los 70 y estaban vinculados a Servicios de Neurofisiología, Neuropsiquiatría o Unidades de Epilepsia. Desde principios de los años 80 hay un desarrollo creciente de Unidades de Sueño en Servicios de Neumología enfocadas en especial en el SAHS. La Neurofisiología Clínica y la Neurología desarrollan sus propias Unidades de Sueño, que tienen asimismo una extraordinaria importancia en el desarrollo de la Medicina del Sueño en España. El efecto del interés sobre los trastornos del sueño en general, que han despertado el SAHS y otros trastornos del sueño, ha provocado un incremento de la demanda en todos los niveles asistenciales y un crecimiento en el número de Unidades de Sueño con diferente perfil y complejidad en los últimos 15 años en hospitales de segundo y tercer nivel. En general, este crecimiento se realiza de manera desordenada, en el marco de las actividad asistencial de un único Servicio y, con frecuencia, destinado a atender una única patología o solamente los aspectos de diagnóstico neurofisiológico.

La evolución en los últimos años en España apunta a que cada vez más hospitales terciarios empiezan a establecer Unidades de Sueño Interdisciplinarias que son el resultado de la coordinación de los recursos humanos y materiales dedicados a los trastornos del sueño que estaban repartidos en varios Servicios distintos. Esta tendencia, tiene un especial sentido no solo desde el punto de vista del paciente, que no tiene que ir de un Servicio a otro según sea su trastorno del sueño, sino desde la perspectiva de optimización de recursos.

La Orden de 3 de marzo de 1999 para la regulación de las técnicas de terapia respiratoria a domicilio en el SNS, incluía a la apnea del sueño dentro de las indicaciones de esta modalidad en pacientes con hipersomnia diurna limitante y factores de riesgo asociados que, además, presentaran un IAH mayor o igual a 30. Si era inferior, la terapia se prescribiría con carácter provisional, valorando a los tres meses.

4.2. Acreditación de Unidades Asistenciales de Sueño (UAS) por la SEPAR (99)

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) promueve una guía amplia, flexible, integradora, sujeta a modificaciones en el tiempo y con carácter voluntario, para la acreditación de Unidades de Sueño, cuyo objetivo fundamental es el de asegurar y mejorar el cuidado de nuestros pacientes y que dé paso,

posteriormente, a la elaboración de un programa docente para formación en Medicina de Sueño, no únicamente en el ámbito de la patología respiratoria.

4.2.1. Objetivos de la acreditación.

- Mejorar el nivel de cuidado a los pacientes, asegurando un marco de calidad asistencial.
- Establecer los recursos y facilitar la gestión de los mismos
- Impulsar el desarrollo de planes formativos en trastornos del sueño y avanzar en el concepto de “acreditación del conocimiento”.
- Favorecer la colaboración con profesionales de otras disciplinas clínicas, en un entorno de cooperación. Es voluntad del Área favorecer un proceso de convergencia con la acreditación de unidades impulsada desde el CEAMS.
- Promover la investigación en los trastornos del sueño

4.2.2. Niveles de acreditación

Se establecen tres niveles de acreditación, que no suponen categorías de mayor o menor rango. Independientemente del nivel de acreditación que tengan, cada una de ellas podrá optar a un grado mayor de calidad obteniendo el distintivo de excelente.

4.2.2.1. Unidad Multidisciplinar de Alta Complejidad. Se trata de centros dotados con suficientes recursos materiales y humanos que les capacitan para realizar cualquier tipo de actividad asistencial, docente o de investigación relacionada con la prevención, diagnóstico y el tratamiento de los distintos trastornos durante el sueño tanto en adultos como en niños.

4.2.2.2. Unidad Respiratoria. Se trata de centros de menor complejidad que las Unidades Multidisciplinares, que disponen de recursos humanos y materiales que les posibilitan brindar una Atención Especializada de alto nivel, a los pacientes con trastornos respiratorios durante el sueño, pero que necesitan apoyo complementario o derivación para pacientes con otro tipo de trastornos del sueño. Son centros dispuestos para llevar a cabo actividad asistencial, docente y de investigación en los aspectos relacionados con la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos respiratorios durante el sueño.

4.2.2.3. Unidad Básica. Se trata de una unidad cuyo responsable es un especialista en Neumología, que dedica gran tiempo de su trabajo a la patología respiratoria del sueño, aunque no necesariamente con exclusividad, pero que destaca por esa labor en su

centro y que dispone de al menos de poligrafía respiratoria, con un nivel suficiente de estudios y pacientes en consulta para mantener un nivel adecuado de experiencia

4.2.3. Criterios de acreditación

Cada centro sanitario podrá optar a la acreditación en cualquiera de los tres niveles descritos. Para alcanzar el nivel deseado, se han desarrollado por consenso criterios de acreditación. Existirán tres tipos de criterios:

- Criterios evaluables (CE). Dentro de éstos se distinguen unos requisitos imprescindibles (RI) para poder acceder al nivel solicitado.
- Criterios Recomendables (CR).

La acreditación de cada nivel se conseguirá si se cumplen al menos el 80% de los CE propuestos en cada categoría (incluyendo el 100% de los RI). La calidad de cada nivel será excelente si se cumplen que $(CE+CR)*100/(N^{\circ} \text{ total de ítems CE+CR en el nivel}) \geq 80\%$.

4.2.4. Coordinación

Es imprescindible la adecuada coordinación entre los distintos niveles de unidades. Para ello todas las unidades deben de estar coordinadas con unidades de nivel superior, inferior o a ambas, según corresponda. Es responsabilidad de la Unidad Multidisciplinar de Sueño de Alta Complejidad, tutorizar, supervisar y controlar la calidad de las Unidades con ella coordinada, revisando periódicamente protocolos, criterios de derivación y el adecuado análisis de los estudios. Así mismo, las unidades coordinadas acordarán y unificarán los protocolos y criterios de derivación.

4.2.5. Colaboración con empresas externas

En caso de colaboración en la realización de estudios diagnósticos o terapéuticos en pacientes con SAHS entre la Unidad del Sueño y una empresa externa, el papel de ésta se limitará al transporte y colocación de los equipos. Todo el peso diagnóstico del proceso (elección de los sistemas de registro, número de estudios a realizar, lectura de los estudios), así como las decisiones durante el seguimiento posterior del paciente, recaerán forzosamente sobre el personal adscrito a la Unidad del Sueño. Para acceder al nivel de excelencia se considera recomendable la no colaboración con empresas externas.

4.2.6. Unidad Multidisciplinar de Sueño Pediátrica

La Unidad de Sueño Pediátrica es el lugar para la obtención de información acerca del sueño y la respiración durante el sueño en lactantes y niños. Es necesario una formación específica en sueño pediátrico. La Unidad del Sueño Pediátrica debe estar adaptada a la edad del paciente, con un entorno amable donde dormir sea fácil para el niño.

4.3. Acreditación de profesionales como expertos en Medicina del Sueño por el CEAMS (100,101)

El Comité Español de Acreditación de Medicina del Sueño (CEAMS) se rige por los principios de acreditación de centros de Medicina del Sueño y profesionales publicados sucesivamente por la *European Sleep Research Society* (ESRS) en 2006 y 2009.

Existe un único nivel de acreditación y con él se reconoce haber recibido entrenamiento específico y haber superado con éxito los conocimientos y habilidades necesarios para identificar, orientar y tratar correctamente los trastornos del sueño más frecuentes (SAHS, insomnio, síndrome de piernas inquietas, narcolepsia, etc.) e identificar las patologías más complejas o menos frecuentes para remitirlas, en caso necesario, a otro centro o especialista de referencia. Los objetivos de la acreditación son los siguientes:

- Garantizar la calidad y el nivel integral de conocimiento en Medicina de Sueño, siguiendo estándares de las recomendaciones internacionales.
- Ser homologada por la ESRS y, en su caso, por otras sociedades europeas e internacionales.
- Obtener el reconocimiento oficial por las autoridades españolas en base a la ley de ordenación de las profesiones sanitarias vigente (actualmente, Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias).

4.4. Estándares de calidad en el tratamiento del SAHS con CPAP (97)

En España, de 5 a 7 millones de personas tienen un IAH anormal. Por otra parte, de 1 a 2 millones de individuos presentan un SAHS relevante con indicación de CPAP, por lo que su identificación temprana es una prioridad sanitaria. Sin embargo, apenas se ha diagnosticado al 4-6% de la población con IAH anormal y al 5-10% de los pacientes con SAHS relevante (19).

4.4.1. Disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos

El diagnóstico de SAHS se realiza mediante PSG y se considera que la PR es una alternativa aceptable (102).

A pesar del aumento del número y el nivel de equipamiento para el diagnóstico y el tratamiento del SAHS que se ha producido en España desde 1994, los recursos disponibles son todavía limitados y claramente insuficientes.

4.4.2. Financiación del tratamiento con CPAP

En España, la financiación del tratamiento con CPAP en los pacientes con SAHS corre a cargo íntegramente del sistema público.

El sistema actual de financiación de CPAP consiste en un contrato de prestación de servicios con las empresas suministradoras mediante concurso público, lo que conlleva el alquiler del dispositivo, su mantenimiento y determinados servicios complementarios. Entre ellos está la posibilidad de una implicación mayor de las empresas en el control y el cuidado de los pacientes e, incluso, que ayuden en el proceso diagnóstico, pero siempre trabajando en colaboración con los médicos prescriptores, a quienes compete la decisión final de tratamiento con el acuerdo de una Unidad de Sueño acreditada.

4.4.3. Control de calidad

La Administración y la Unidad de Sueño correspondiente podrán realizar una evaluación de la calidad del servicio ofertado por la empresa suministradora en cualquier momento de la vigencia del concierto. Se propone, de forma flexible y sujeta a modificaciones en cada caso, valorar los indicadores y parámetros que se exponen en la tabla IX.

Indicadores respecto al servicio. Demoras documentadas mediante registro		
Tiempo transcurrido entre prescripción de la CPAP/instalación en el domicilio	Urgentes (inmediato) < 6 h	>90%
	Ordinarios < 48 h	>90%
Indicadores respecto al informe y registro de pacientes		
Número de informes/paciente/año $\geq 3,5$		>90%
Número de ítems exigidos cumplimentados		>90%
Parámetros de seguimiento		
Número de revisiones por paciente/año $\geq 3,5$		>90%
Número de averías por trimestre que supongan la interrupción del tratamiento/número de pacientes		<5%
Número de averías en equipamiento de CPAP con interrupción de tratamiento que se resuelven en < de 48 h		>90%
Parámetros de insatisfacción respecto al volumen total de pacientes atendidos en cómputo anual		
Número de quejas orales recibidas de los pacientes		<5%
Número de reclamaciones escritas por los pacientes		<5%
Tiempo de resolución de quejas y reclamaciones < 7 días		>90%

Tabla IX. Indicadores de calidad en la prestación de la CPAP domiciliaria. Tomada de Alfageme *et al.* (97)

II. OBJETIVOS

II. OBJETIVOS

1. Objetivo principal

- Analizar la presentación clínica y polisomnográfica de los trastornos respiratorios del sueño en los niños menores de 14 años a los que se realizó un estudio del sueño en la Unidad del Sueño del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete desde el 4 de Octubre de 1999 hasta el 31 de Agosto de 2012.

2. Objetivos secundarios

- Valorar las características epidemiológicas de dichos pacientes, incluyendo el género, la edad, la indicación del estudio y la comorbilidad.
- Plasmar el diagnóstico definitivo y el tratamiento pautado a los pacientes estudiados.
- Conocer la evolución del peso y de la clínica de ronquidos y apneas en aquellos pacientes en los que procede.
- Analizar las características clínicas, epidemiológicas, polisomnográficas, diagnósticas y de tratamiento y evolución en dos subgrupos de pacientes con diagnóstico de SAHS, en función del motivo por el que se indicó el estudio del sueño (por hipertrofia adenoamigdalar para valorar la indicación de adenoamigdalectomía o por sospecha de SAHS por presencia de roncopatía).

3. Justificación del estudio

El conocimiento del SAHS en la infancia ha estado muy limitado hasta hace poco tiempo. Desde hace unos años ha habido un esfuerzo considerable por parte de diferentes grupos científicos en la difusión de conocimientos de esta entidad.

El motivo de la realización de este estudio ha sido comprobar si los resultados obtenidos en nuestra Unidad del Sueño son equiparables a los de otras unidades tanto nacionales como internacionales, a pesar de las limitaciones que se han podido presentar, dadas las diferencias en el diseño de los diversos estudios y publicaciones existentes hasta la fecha en la literatura científica.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. Material

1.1. Marco demográfico

1.1.1. Provincia de Albacete

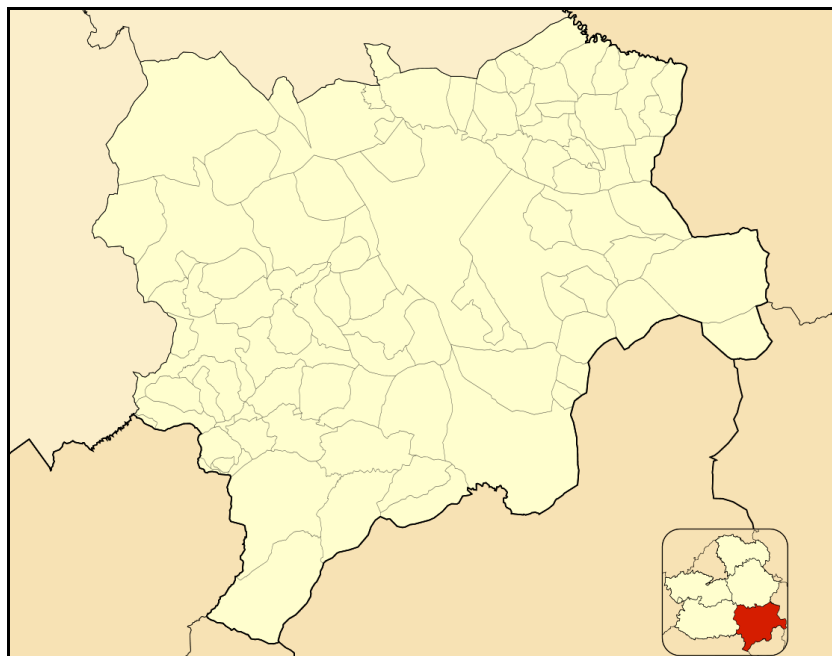


Figura 7. Mapa de la provincia de Albacete

La provincia de Albacete está situada en el sureste de la Meseta Central, en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha. Limita al norte con Cuenca, al este con Valencia y Alicante, al sur con Murcia y Granada y al oeste con Ciudad Real y Jaén.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) a 1 de Enero de 2012, cuenta con una población de 402.837 habitantes (201.640 hombres y 201.197 mujeres), de los cuales 56.845 son menores de 14 años (29.238 hombres y 27.607 mujeres) (103). Tiene una superficie de 14.926 km² y una densidad de población de 26,99 habitantes por kilómetro cuadrado (hab./km²).

Su capital y municipio más poblado es la ciudad de Albacete.

La provincia presenta una llanura en el norte situada a unos 700 metros sobre el nivel del mar. En el sur se encuentran las zonas más montañosas con sierras que superan los 2.000 metros (Sierra de Las Cabras en Nerpio).

La provincia de Albacete presenta una baja densidad de población (26,99 hab./km²), concentrada en gran medida en la capital y su área metropolitana (54,21% del total provincial).

La provincia tiene un total de 87 municipios, 309 núcleos y pedanías, 16 mancomunidades y 7 partidos judiciales (Tabla X).

De los 87 municipios que componen la provincia, sólo seis superan los 10.000 habitantes (Albacete, Hellín, Villarrobledo, Almansa, La Roda y Caudete). A pesar de ello, el 70,17% de la población provincial es población urbana, frente al 29,83% de población rural.

Posición	Municipio	Nº de habitantes	Posición	Municipio	Nº de habitantes
1ª	Albacete	172.472	11ª	Villamalea	4.164
2ª	Hellín	31.262	12ª	Chinchilla de Monte-Aragón	4.116
3ª	Villarrobledo	26.583	13ª	Elche de la Sierra	3.951
4ª	Almansa	25.374	14ª	Munera	3.814
5ª	La Roda	16.420	15ª	Yeste	3.157
6ª	Caudete	10.551	16ª	El Bonillo	3.012
7ª	Tobarra	8.153	17ª	Pozo Cañada	2.880
8ª	Tarazona de la Mancha	6.696	18ª	Fuente-Álamo	2.649
9ª	Casas-Ibáñez	4.853	19ª	Ossa de Montiel	2.645
10ª	Madrigueras	4.836	20ª	La Gineta	2.582

Tabla X. Los 20 municipios más poblados de la provincia de Albacete (2012) (103)

A lo largo de las décadas de los años 1950-1980, la provincia de Albacete sufrió una constante emigración hacia otras regiones del país. Sin embargo, durante la última década del siglo XX y la primera del siglo XXI, la situación se invirtió, gracias a la inmigración desde otros puntos del país y también desde el extranjero.

El siglo XX fue testigo también de un intenso fenómeno de éxodo rural, que afectó a toda la provincia, pero con más intensidad a las comarcas de la Sierra de Alcaraz, el Campo de Montiel y la Sierra del Segura, que hoy son las comarcas con menor densidad de población. La ciudad de Albacete fue la gran beneficiada de la provincia por este fenómeno, pasando de los 21.373 habitantes en el año 1900 a los 172.472 del año 2012.

En la Figura 8 se puede observar la pirámide de población de la provincia de Albacete, según datos del INE a 1 de Enero de 2012 (103).

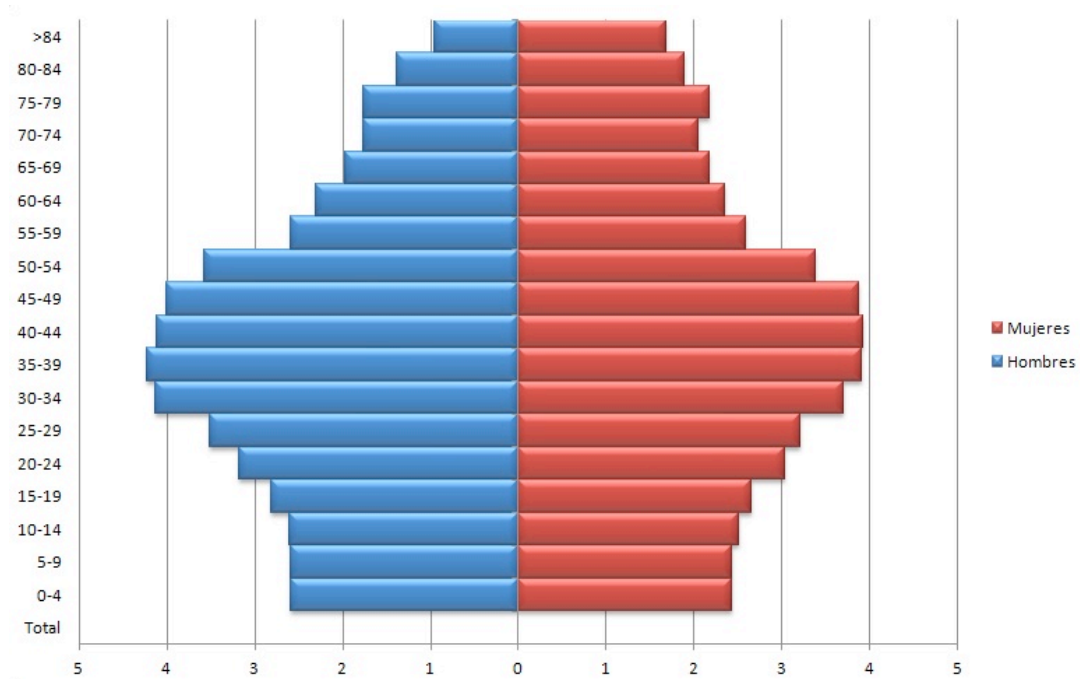


Figura 8. Pirámide de población de la provincia de Albacete

La evolución de la población de la provincia de Albacete se representa en la Figura 9.

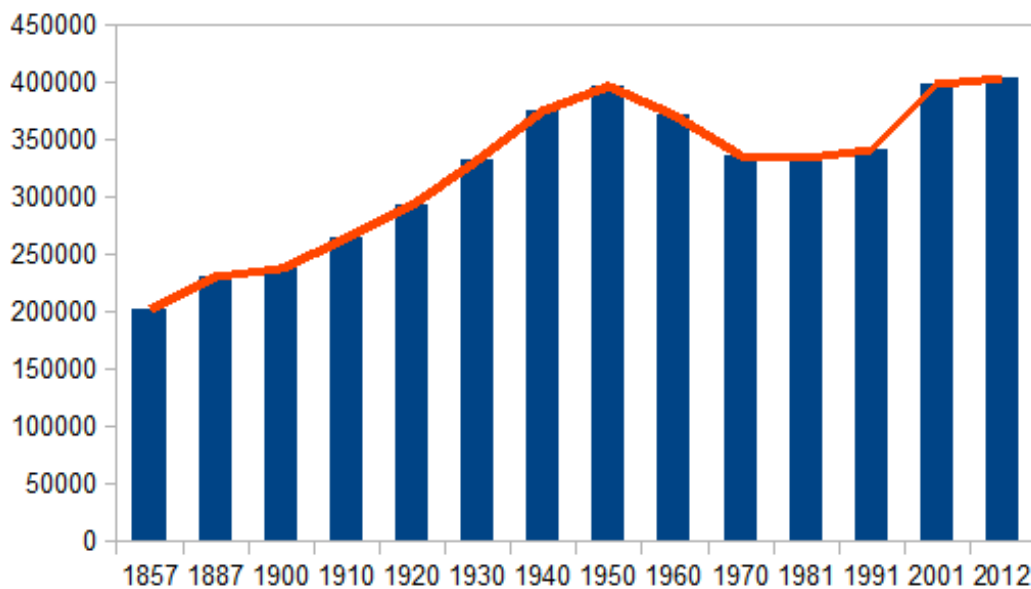


Figura 9. Evolución poblacional de la provincia de Albacete

El clima es continental. Observando la Figura 10 se puede comprobar que existen grandes extremos, con inviernos muy fríos (se han llegado hasta los -25°C , la temperatura más baja registrada en una capital de provincia) y veranos muy calurosos (superando los 42°C). Además, el clima es, en general, bastante seco, excepto en la zona sur de la provincia, que es montañosa y presenta una pluviosidad mayor.

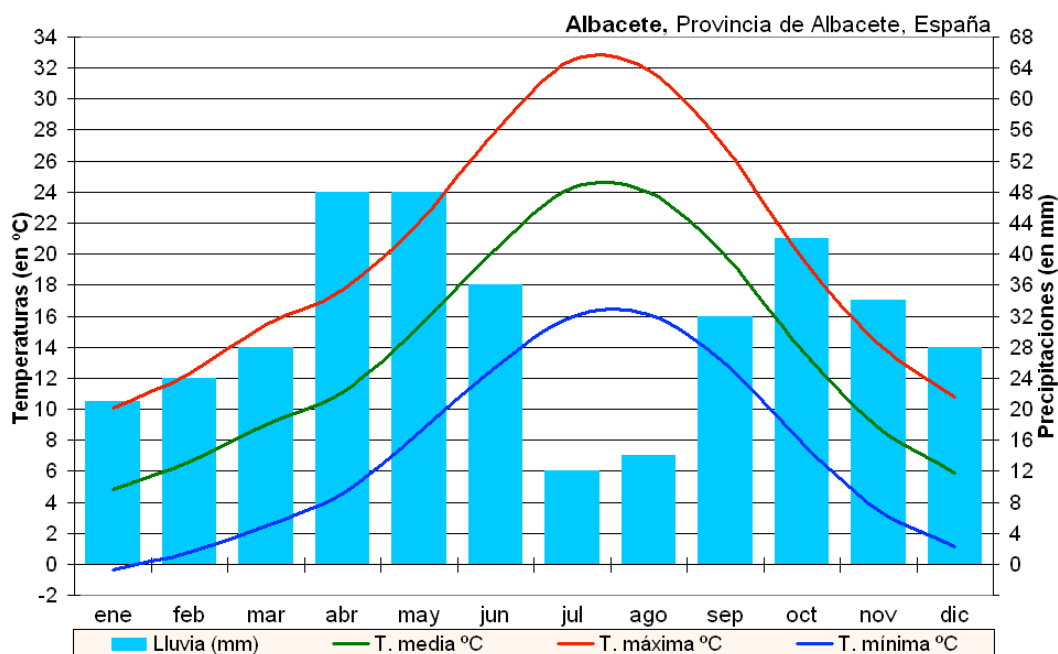


Figura 10. Climatología en la provincia de Albacete

Albacete ha sido tradicionalmente una provincia de predominio agrícola, en especial del cultivo de secano, destacando las producciones de cereales, vid, olivo y, en determinadas zonas, también, de azafrán y hongos. Durante el siglo XX, el regadío tuvo un notable crecimiento en la provincia.

En cuanto a la industria, destacan la alimentaria, con ejemplos tales como la producción de vino y quesos en Villarrobledo, la química en La Roda, la del calzado en Almansa, la tradicional cuchillería en Albacete o la metalúrgica en Villarrobledo.

Desde finales del siglo XX, ha tenido un auge vertiginoso la producción de energía eólica, con la instalación de numerosos parques eólicos, situando a la provincia en el segundo puesto a nivel nacional, después de Navarra.

También se está produciendo un gran desarrollo de la industria aeronáutica, como se manifiesta en la instalación de la factoría Eurocopter en España, cerca de la capital, junto al aeropuerto de Albacete-Los Llanos y la Base Aérea de Los Llanos.

En 2007, la provincia de Albacete tenía una renta per cápita de 16.731 €, lo que la sitúa en el puesto 46 de España.

En 2008, fue inaugurada en El Bonillo una planta termosolar capaz de suministrar electricidad a 800.000 personas, el doble de la población en 2009 de toda la provincia.

El sistema sanitario público de Albacete está gestionado por el Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM), que depende funcionalmente de la Consejería de Salud y Bienestar Social de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, al ser esta materia una competencia exclusiva de la Comunidad Autónoma.

Según datos del año 2012, la Provincia de Albacete posee 1182 camas instaladas, repartidas en 4 hospitales públicos (Hospital de Hellín, Hospital General de Villarrobledo, Hospital General de Almansa y Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, que incluye el Hospital General de Albacete, el Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro y el Centro de Atención a la Salud Mental) y 2 hospitales privados (Ibérica de Diagnóstico y Cirugía S.L. y Sanatorio Santa Cristina). Además, posee 38 Centros de Salud y 156 Consultorios Locales (104,105).

1.1.1.1. Albacete Capital

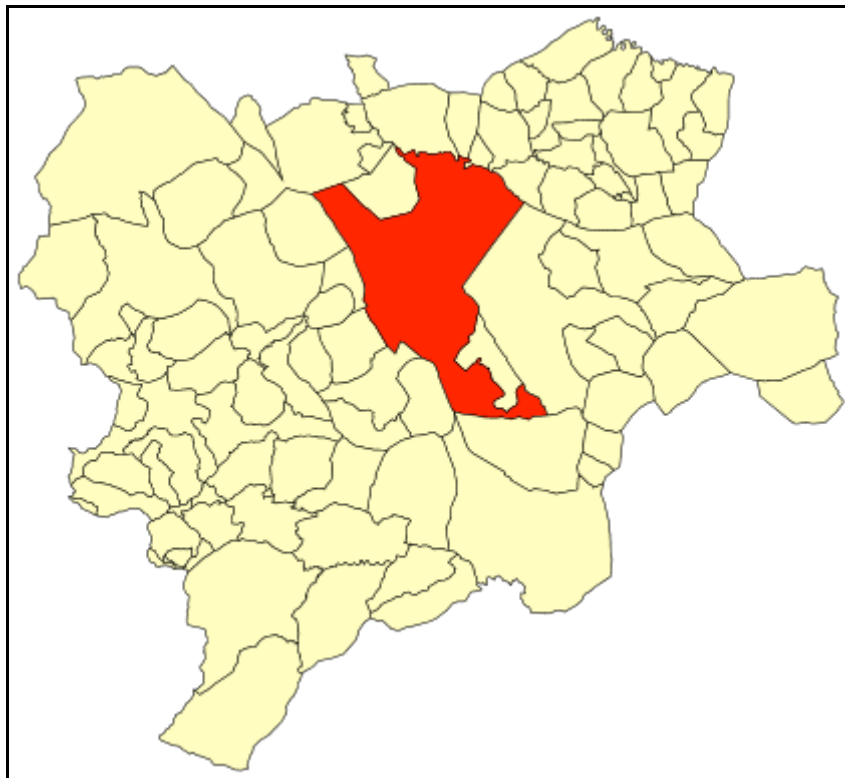


Figura 11. Mapa de la provincia y el municipio de Albacete

Ciudad capital de la provincia de Albacete, perteneciente a la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha. Ubicada en el sureste de la Península Ibérica a una latitud 38° 59' 44" N y longitud: 1° 51' 21" 0, con una altitud de 686 metros sobre el nivel del mar.

Albacete es la mayor ciudad en población de toda la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha, con sus 172.472 habitantes (84.720 hombres y 87.752 mujeres), según datos del INE de 2012, de los cuales 26.169 son menores de 14 años (13.535 hombres y 12.634 mujeres) (103), y una de las principales aglomeraciones del país.

La suma de la población de los municipios que forman su área metropolitana supera los 200.000 habitantes, esperándose llegar, según fuentes de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, a más de 300.000 en el año 2020, pues se trata de una de las zonas con mayor crecimiento, proyección y expansión de todo el sureste español, que tiene en la isócrona de dos horas a cerca de 14 millones de habitantes.

Su evolución demográfica dibuja históricamente un crecimiento sostenido, algo ralentizado en la década de 1950 y muy marcado en los últimos años (+71% entre 1970 y 2005, y el 13% entre 2000 y 2008). En 1999 se produjo la segregación y posterior emancipación de Pozo Cañada del municipio de Albacete, erigiéndose como ayuntamiento independiente.

Los orígenes de la ciudad son inciertos, aunque las primeras certezas de su existencia se encuentran durante el dominio andalusí de la zona, habiendo sido llamada la ciudad originalmente como Al-Basit, en árabe "El Llano", en alusión al carácter llano de la geografía del lugar.

El clima de Albacete es mediterráneo continentalizado, es decir, clima templado, pero con temperaturas extremas en invierno y en verano.

Como dato curioso, añadir que Albacete es una de las 10 ciudades de más de 100.000 habitantes menos contaminadas de Europa, por lo que es un santuario para gente con problemas respiratorios. Posee numerosos y amplios parques y jardines. Es una de las ciudades más accesibles de España, gracias en parte a su llanura.

En la Figura 12 se puede observar la evolución de la población de Albacete desde 1842 hasta 2011.

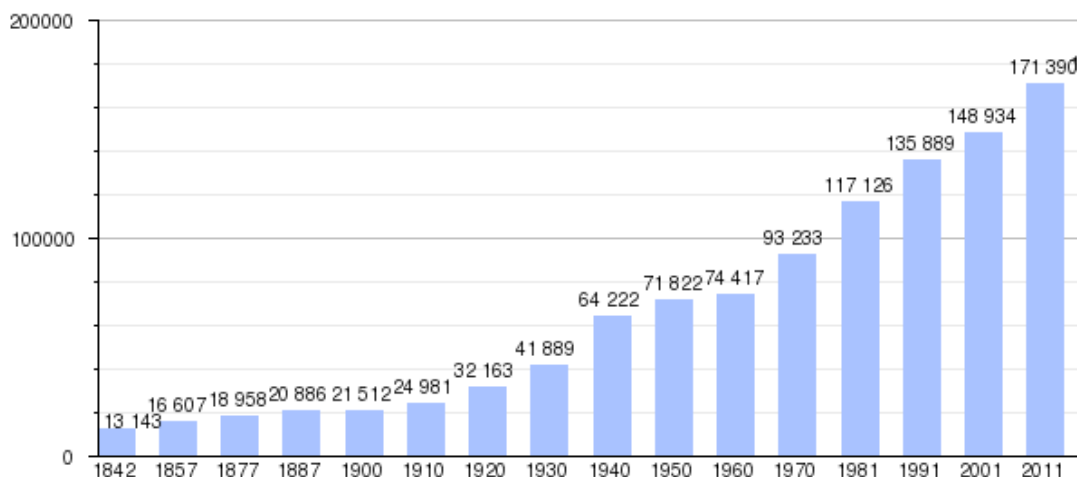


Figura 12. Evolución demográfica de Albacete de 1842 a 2011

El municipio de Albacete incluye una entidad local menor y nueve pedanías. A dichas pedanías hay que añadir caseríos y pequeñas poblaciones como Casa Capitán, Casa Grande, Los Llanos, La Pulgosa, La Torrecica y Villar de Pozo-Rubio, así como las numerosas urbanizaciones parcelarias que hay en torno a la ciudad (Pinares del Júcar, Aguasol y Riachuelos, entre otras).

En Albacete, con 733 camas instaladas, según datos del año 2012, se encuentra el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, que forma parte del SESCAM, está adscrito a la Universidad de Castilla-La Mancha como centro docente y está integrado por tres hospitales: Hospital General de Albacete, Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro y Centro de Atención a la Salud Mental. Además, Albacete posee ocho Centros de Salud públicos, un punto de Atención Continuada del Servicio de Urgencias de Atención Primaria y varias clínicas privadas (104,105).

El Hospital General de Albacete, con 484 camas instaladas, fue inaugurado el 18 de abril de 1985. Construido en el lugar que ocupaba el Hospital de San Julián, comenzó su actividad con una plantilla de 1400 profesionales sanitarios. En el año 2002, pasó a tener dependencia del SESCAM, tras el traspaso de las competencias sanitarias desde el Ministerio de Sanidad al Gobierno de Castilla-La Mancha. A lo largo de su historia, el hospital ha sufrido una serie de remodelaciones, creciendo en instalaciones, equipos, especialidades y personal. Es uno de los hospitales de referencia de Castilla-La Mancha, prestando servicios tanto para la población de la provincia de Albacete como para la de otras provincias y regiones cercanas (104,105).

En 1952 tiene lugar la apertura de la entonces denominada "Residencia de la Seguridad Social Nuestra Señora del Perpetuo Socorro", a las afueras de la ciudad de

Albacete, como centro quirúrgico. No obstante, el Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro se inaugurará oficialmente en 1957, adaptando las instalaciones del viejo centro a las nuevas demandas sociales. En abril de 1985, y tras las obras de construcción del Hospital General, se trasladarán a éste muchos de los servicios que se ofertaban en la antigua residencia hospitalaria y, en esa fecha, se inician las obras de acondicionamiento del inmueble, aunque manteniendo la estructura original, para alojar varios de los servicios sanitarios que se encontraban dispersos por varios edificios de la ciudad. En 2010 se anuncia la última remodelación, con la creación del área de rehabilitación y la reforma íntegra de la cuarta planta (Psiquiatría), además de la construcción de un nuevo centro de salud, anexo al hospital. Con 187 camas instaladas, su dotación complementa la oferta médica ofrecida por el Hospital General Universitario (104,105).

El Centro de Atención a la Salud Mental de Albacete, con 62 camas instaladas y precedido por el Hospital Psiquiátrico Virgen de la Purificación, más conocido como Las Tiesas, abrió sus puertas en el año 2006 tras la construcción de un nuevo edificio. Es un centro hospitalario del Sistema Nacional de Salud y depende tanto de la Diputación de Albacete como de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, gracias al convenio de colaboración suscrito entre ambas administraciones en el año 2006 (104,105).

El Complejo Hospitalario Universitario de Albacete cubre un área de influencia formada por los siguientes municipios de la provincia de Albacete: Abengibre, Alatoz, Albacete, Alborea, Alcadozo, Alcalá del Júcar, Alcaraz, Ayna, Balazote, Balsa de Ves, Barrax, Bienservida, Bogarra, Carcelén, Casas de Lázaro, Casas de Ves, Casas de Juan Núñez, Casas-Ibáñez, Cenizate, Chinchilla de Monte-Aragón, Fuensanta, Fuentealbilla, La Gineta, Golosalvo, La Herrera, Hoya-Gonzalo, Jorquera, Lezuza, Madrigueras, Mahora, Masegoso, Minaya, Montalvos, Motilleja, Navas de Jorquera, Paterna de Madera, Peñas de San Pedro, Peñascosa, Pétrola, Povedilla, Pozo Cañada, Pozo-Lorente, Pozuelo, La Recueja, Robledo, La Roda, Salobre, San Pedro, Tarazona de la Mancha, Valdeganga, Vianos, Villa de Ves, Villalgordo, Villamalea, Villapalacios, Villatoya, Villavalliente y Viveros. Pertenecientes a la provincia de Cuenca: Casasimarro, El Herrumblar, Iniesta, Ledaña, El Picazo, Pozorrubielos de la Mancha, Quintanar del Rey, Villagarcía del Llano, Villanueva de la Jara y Villarta. Ello supone que 284.652 ciudadanos, de los cuales 40.169 son menores de 14 años (INE 2012), estén vinculados sanitariamente a este complejo (103–105).

1.1.1.2. Hellín



Figura 13. Mapa de la provincia de Albacete y el municipio de Hellín

Hellín es un municipio español, históricamente, del Reino de Murcia, perteneciente en la actualidad a la provincia de Albacete, en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha.

El municipio tiene una población de 31.262 habitantes (INE 2012) (103), siendo el segundo más poblado de la provincia y la séptima más poblada, sin contar las capitales de provincia, de Castilla-La Mancha.

Cuenta con un término municipal de 781,19 km².

Hellín está situado al sureste de la provincia de Albacete, en la comarca de los Campos de Hellín, tras el límite meridional de La Mancha y las cadenas prebéticas, limitando por el sur con la Sierra de Segura. A una altitud media respecto al mar de 578 metros.

El clima es mediterráneo subtipo continental, caracterizado por el aire seco, la gran amplitud térmica y la escasez de precipitaciones.

Aunque la agricultura tiene un peso importante en la comarca, su importancia es más reducida en la localidad de Hellín, que ha desarrollado un notable sector secundario.

La recolección de esparto constituyó un importante recurso para la economía local. En la actualidad, el cereal y, en menor medida, la vid tienen cierta importancia en la economía del municipio.

En el entorno del municipio, la minería del yeso y de la cal goza de importancia debido a las características geológicas del terreno y a la relativa facilidad de extracción. La extracción se realiza en canteras.

El Hospital de Hellín (dependiente del SESCAM), con 135 camas instaladas en 2012, fue inaugurado el 4 de Octubre de 1990. Cubre un área de influencia formada por los siguientes municipios de la provincia de Albacete: Albatana, Cotillas, Elche de la Sierra, Férez, Fuente-Álamo, Hellín, Letur, Liétor, Molinicos, Nerpio, Ontur, Riópar, Socovos, Tobarra, Villaverde de Guadalimar y Yeste, además de todas las pedanías de estos municipios. Ello supone que 61.890 ciudadanos, de los cuales 8.540 son menores de 14 años (INE 2012), estén vinculados sanitariamente a este hospital, número que se ha incrementado ligeramente en los últimos años, bajando en la zona de la sierra, manteniéndose en la zona del altiplano y creciendo en Hellín (103–105).

1.1.1.3. Villarrobledo



Figura 14. Mapa de la provincia de Albacete y el municipio de Villarrobledo

Villarrobledo es un municipio situado al noroeste de la provincia de Albacete y fronterizo con las de Cuenca y Ciudad Real, en la comarca de La Mancha del Júcar-Centro.

El municipio cuenta con una población de 26.583 habitantes (INE 2012) (103), prácticamente todos censados en la localidad, lo que la convierten en el tercer municipio más poblado y la segunda aglomeración urbana de la provincia, sólo por detrás de la capital. La extensión de su término es una de las mayores de España.

Cabecera comarcal, nudo caminero e importante polo de atracción a nivel regional, en su término están situadas algunas de las más importantes empresas nacionales y regionales en sectores como la industria alimentaria, los transportes y la calderería pesada.

Gran parte del término de Villarrobledo, incluido el propio casco urbano, se encuentra enclavado en pleno corazón de La Mancha, sobre la mitad oriental de la Meseta Sur. Sin embargo, el tercio más meridional del término está dentro de los límites del Campo de Montiel. En el casco urbano la media de altitud es de 721 metros sobre el nivel del mar.

La extensión del término es de 862,41 km², lo que le sitúa en el decimoctavo lugar entre los municipios con mayor extensión de España. Las coordenadas de la ciudad son latitud 39° 16' 10" N y longitud 2° 36' 15" O.

El Hospital de Villarrobledo (dependiente del SESCAM), con 114 camas instaladas en 2012, fue inaugurado en Marzo de 2007. Cubre un área de influencia formada por los siguientes municipios de la provincia de Albacete: El Ballestero, El Bonillo, Munera, Ossa de Montiel y Villarrobledo. Pertenecientes a la provincia de Cuenca: La Alberca de Záncara, Casas de Benítez, Casas de Fernando Alonso, Casas de Guijarro, Casas de Haro, Casas de los Pinos, Las Mesas, Las Pedroñeras, Pozo Amargo, El Provencio, San Clemente, Santa María del Campo Rus, Sisante, Tébar y Vara del Rey. Y, finalmente, perteneciente a la provincia de Ciudad Real, también da cobertura a Ruidera. Todo ello supone que, aproximadamente 66.963 ciudadanos, de los cuales 8.695 son menores de 14 años (INE 2012), estén vinculados sanitariamente a este hospital (103–105).

1.1.1.4. Almansa

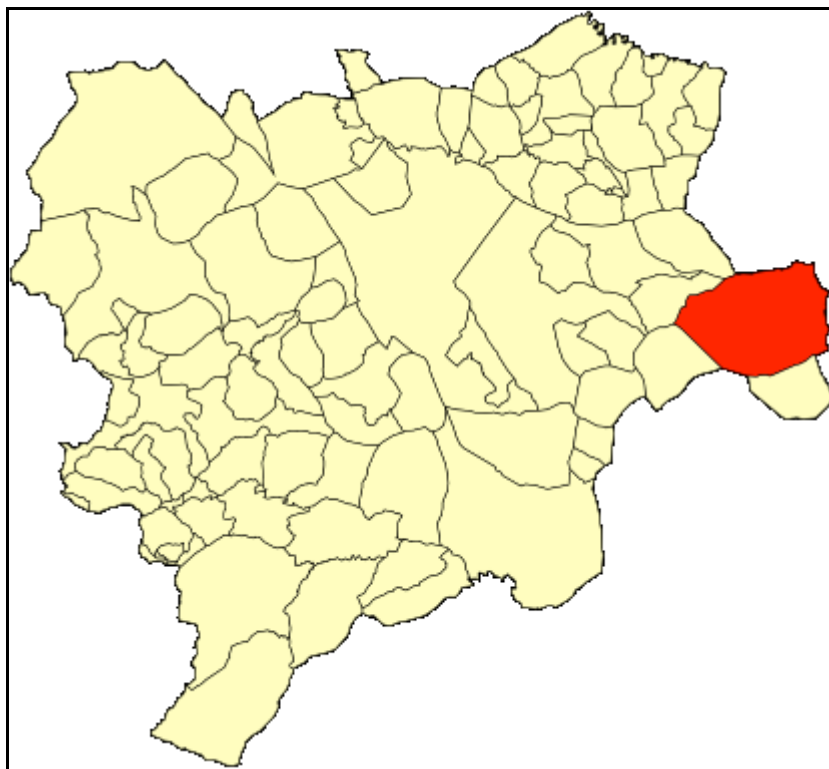


Figura 15. Mapa de la provincia de Albacete y el municipio de Almansa

Almansa es un municipio situado en el sureste de España, en la provincia de Albacete. Es el cuarto más poblado de la provincia y cuenta con 25.374 habitantes según el INE a 1 de Enero de 2012(103), siendo su densidad de población de 47,7 hab./km². Se encuentra ubicada a una latitud 38° 51' N y longitud 1° 05' O, estando a 712 metros sobre el nivel del mar.

La distancia a la capital de provincia es de 75 Km, encontrándose a 95 Km de Alicante, 115 km de Valencia, 130 Km de Murcia y 320 km de Madrid.

La superficie de su término municipal es de 531,91 km². Limita con las provincias de Alicante y Valencia y con la Región de Murcia. El casco urbano tiene una extensión de 24,43 km².

Su economía está basada en la tradicional industria de Almansa, que es la fabricación de calzado, creada a mitad del siglo XIX.

Desde la década de 1980 se empezó a diversificar gracias a la construcción del Polígono Industrial “El Mugerón”. Existe un importante tejido empresarial del sector de la industria y servicios del metal, carpintería, transportes, áridos y hormigones, una

fábrica de tejas y ladrillos, una empresa de fabricación de autobuses y otras de barcos, entre otras. El Polígono tiene ya tres fases, albergando a cientos de empresas.

Almansa y su comarca disponen de unos excelentes viñedos, pertenecientes a la Denominación de Origen Almansa.

El sector terciario y comercial está muy desarrollado, ofreciendo todo tipo de servicios a la ciudad y su área de influencia.

El Hospital General de Almansa (dependiente del SESCAM), con 93 camas instaladas en 2012, fue inaugurado el 23 de febrero de 2007. Cubre un área de influencia formada por los siguientes municipios de la provincia de Albacete: Almansa, Alpera, Bonete, Caudete, Corral-Rubio, Higuera y Montealegre del Castillo. Y, por acuerdo firmado el 7 de mayo de 2007 con la Comunidad Valenciana, también se atienden a los pacientes del Valle de Ayora que así lo deseen (Ayora, Jalance, Jarafuel, Teresa de Cofrentes y Zarra). Por tanto, el hospital da servicio a 51.956 usuarios, de los cuales 6.956 son menores de 14 años (INE 2012) (103–105).

1.2. Análisis de los recursos sanitarios de Castilla-La Mancha

El Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM) es la institución encargada de la gestión de la salud en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha (España).

Desde Enero del año 2002, Castilla-La Mancha gestiona la asistencia sanitaria de la Seguridad Social. La ley 8/2000, de 30 de noviembre crea el SESCAM, cuya estructura orgánica y funciones se establecen en el Decreto 1/2002, de 8 de enero.

El Decreto 13/94 de Ordenación Sanitaria en Castilla-La Mancha establece la delimitación de siete Áreas de Salud: Albacete, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Mancha Centro, Talavera de la Reina y Toledo, y considera a éstas como estructuras fundamentales del sistema sanitario (106–108).

Posteriormente, la Orden de la Consejería de Sanidad de 12 de agosto de 1996 establece la delimitación de 187 Zonas de Salud, como estructuras básicas del sistema sanitario público en la Región.

Finalmente, la Orden de 8 de enero de 2001 modifica el mapa sanitario de Castilla-La Mancha, modificación que afecta a aquellas Zonas de Salud a las que

encuentra adscrita una población mayor de 25.000 habitantes, que por esta Orden son divididas en dos Zonas.

El primer nivel de asistencia al sistema público, es la Atención Primaria. Castilla-La Mancha se encuentra delimitada, territorialmente en 187 Zonas de Salud, de las cuales sólo 46 se consideran urbanas.

La población es atendida en 184 Centros de Salud. La atención urgente se atiende a través de 174 puntos de Atención Continuada.

En la provincia de Albacete hay 38 Zonas de Salud, con 38 Centros de Salud y 154 Consultorios locales y 30 Puntos de Atención Continuada.

Los recursos humanos a nivel de Atención Especializada en Albacete son 396 facultativos, incluidos especialistas de cupo y no incluidos médicos residentes. Los sanitarios no facultativos son 1.285 y los no sanitarios son 694, sumando en total 2.375.

A finales de 1999 se implantó en Castilla-La Mancha un Servicio para la Atención a las urgencias y emergencias, el 112. Así, en Albacete, el número de vehículos es de cinco UVIs móviles (dos en Albacete, una en Almansa, una en Villarrobledo y otra en Hellín).

1.3. Unidad del Sueño del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

La actividad de la Unidad del Sueño del Hospital General Universitario de Albacete se inició el 4 de Octubre de 1999, tras la adquisición de 2 polisomnógrafos y la contratación de un técnico (auxiliar de enfermería), pasando 1 Médico Adjunto de Neumología a dedicarse parcialmente a esta actividad, siendo el responsable de la Unidad desde entonces. En 2003 se contrata un segundo técnico y en 2004 se inician los estudios domiciliarios. A finales de 2006, se realizan estudios de titulación automática de CPAP en el domicilio y un segundo neumólogo queda adscrito a la Unidad. En 2007, la apertura de los hospitales de Villarrobledo y Almansa supone la ampliación del Servicio de Neumología y el inicio del estudio y seguimiento de la patología respiratoria del sueño en estos centros, en coordinación con el Hospital General Universitario de Albacete.

La Unidad de Sueño de Albacete, integrada en el Servicio de Neumología, está acreditada como Unidad Multidisciplinar de Sueño de Alta Complejidad por la SEPAR desde el año 2012. En el momento final de la elaboración de este trabajo, está pendiente

de reacreditación por la nueva normativa. El responsable de la Unidad es el mismo neumólogo desde el inicio y está acreditado como experto en Medicina del Sueño por el CEAMS desde el año 2013.

Toda la actividad del Laboratorio de Sueño (informes de estudios) y de las consultas de seguimiento de CPAP (consulta de sueño y consulta de enfermería) están incluidas en dos bases de datos en formato Microsoft Access®, que contienen datos de 7081 estudios del sueño y los datos de seguimiento de 4743 pacientes que iniciaron tratamiento con CPAP a fecha de Noviembre de 2012.

1.3.1. Organización

1.3.1.1. Organización general. La Unidad del Sueño se compone de:

- Un centro de referencia, ubicado en el Hospital General Universitario de Albacete, que consta de consulta de sueño, englobada dentro de la consulta externa de Neumología, y Laboratorio de Sueño, dotado de PSG convencional y PR. Se encarga de:
 - Primeras visitas (el resto de neumólogos del Servicio también reciben primeras visitas y solicitan estudios).
 - Petición del estudio.
 - Revisión de las peticiones emitidas por otros neumólogos y elaboración de la agenda del laboratorio.
 - Citación de los estudios.
 - Análisis de los estudios y elaboración de los informes correspondientes.
 - Citación y entrega de los resultados e inicio del tratamiento con CPAP u otros.
 - Seguimiento y control del cumplimiento del tratamiento con CPAP de todos los pacientes.
- Dos hospitales periféricos (Villarrobledo y Almansa), dotados de PR domiciliaria. Los neumólogos de estos hospitales aplican los protocolos de actuación del centro de referencia, aunque trabajan de forma autónoma en cuanto a citación de pacientes, petición de estudios, análisis, informes, tratamiento y seguimiento. Los pacientes de estos hospitales con estudios no concluyentes o tributarios de PSG convencional son remitidos al centro de referencia.

1.3.1.2. Consulta de sueño

- Acceso. Las peticiones de valoración de pacientes con sospecha de TRS procedentes de Atención Primaria (primeras visitas) son remitidas a todos los neumólogos del Servicio y las interconsultas de Atención Especializada, preferentemente, a la consulta de sueño. Tras la evaluación del paciente, que incluye el cuestionario habitual de síntomas de sueño y la escala de somnolencia de Epworth, se rellena una solicitud de estudio que es revisada por el responsable de la Unidad antes de ser cursada e introducida en la lista de espera.
- Criterios de solicitud de estudio. Se solicita estudio del sueño siempre que el paciente refiera, además de ronquido habitual, apneas nocturnas y, al menos:
 - Clara repercusión en la calidad de vida o ESD.
 - Enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, ictus) o riesgo cardiovascular mal controlado (HTA mal controlada, obesidad mórbida).
 - Enfermedad neurológica (epilepsia, cefalea hípica) o psiquiátrica (depresión) mal controlada.
 - Somnolencia con la conducción o en el trabajo.
- Tipo de exploración.
 - Pacientes ≥ 10 años de edad residentes en Albacete y poblaciones cercanas (hasta 25 km aproximadamente) con sospecha de SAHS: PR domiciliaria.
 - Pacientes ≥ 10 años de edad residentes a más de 25 km de Albacete con sospecha de SAHS: PR o PSG en el laboratorio.
 - Niños < 10 años de edad: PR o PSG en el laboratorio.
 - Pacientes con sospecha de SAHS sin apneas claras, jóvenes, no obesos, con sospecha de otro trastorno del sueño, con posibles implicaciones medico-legales o con PR previa no concluyente: PSG en el laboratorio.
- Prioridad. Se consideran urgentes :
 - Pacientes con enfermedad cardiovascular establecida (cardiopatía isquémica, ictus, arritmia grave, insuficiencia cardíaca) o con somnolencia al conducir cuando la situación laboral depende de la conducción.
 - Los estudios de niños.
 - PSG previas a un TLMS, pero sujetas a un cupo máximo de dos al mes.

Se consideraran preferentes las solicitudes de pacientes con comorbilidad que pudieran empeorar por un trastorno de sueño asociado (HTA mal controlada, obesidad mórbida, depresión, enfermedades psiquiátricas, EPOC, enfermedades neuromusculares, arritmias benignas, etc.).

- Situaciones especiales:

- TLMS: se realizan a demanda con un máximo de dos estudios al mes y en coordinación con el Servicio de Neurofisiología. Se realiza una PSG convencional nocturna en el Laboratorio de Sueño de Neumología y, a la mañana siguiente, se realiza el TLMS en el Laboratorio de Neurofisiología, de acuerdo con las guías de la AASM (25).
- Niños: las peticiones de estudio de niños proceden, mayoritariamente, de las áreas de Pediatría y Otorrinolaringología y tienen prioridad urgente. Si la sospecha inicial es de TRS, se realiza PR y si no es concluyente o la sospecha es otra, se realiza PSG.
- Cirugía bariátrica: desde que se inició la actividad de cirugía de la obesidad en nuestro centro, el estudio respiratorio del sueño se incluyó como exploración obligatoria. Esta exploración está sujeta a las mismas condiciones de prioridad que el resto, salvo la correspondiente a pacientes que entran en lista activa de cirugía, que tiene condición de urgente.

1.3.1.3. Laboratorio de Sueño. Se realizan estudios del sueño 20-21 noches al mes. Cada noche, se realizan dos PSG convencionales vigiladas (PR inicialmente si es un niño), diagnósticas o de titulación, dos PR y un estudio de titulación de CPAP automática domiciliario. A demanda, se realizan pulsioximetrías nocturnas a pacientes ingresados. Al finalizar el estudio, se cita al paciente para la entrega del resultado.

El análisis e informe de las PR domiciliarias corre a cargo de los técnicos de la Unidad, bajo la supervisión del responsable de la Unidad. El análisis e informe de las PSG, estudios del sueño en niños y pulsioximetrías de planta lo realiza el responsable de la Unidad. Y, finalmente, el análisis e informe de las titulaciones de CPAP domiciliarias lo lleva a cabo el neumólogo adscrito a la Unidad.

Los datos biográficos, clínicos y del estudio del sueño se introducen en una base de datos (Microsoft Access®).

En el año 2011, en la Unidad del Sueño del Hospital General Universitario de Albacete, se realizaron un total de 1.180 estudios del sueño, de los cuales 305 eran PSG vigiladas (Figura 16), 90 PR en el laboratorio, 400 PR domiciliarias, 333 estudios de titulación automática de CPAP domiciliarios y 47 pulsioximetrías en pacientes ingresados.



Figura 16. Polisomnógrafo de la Unidad de Sueño

1.3.1.4. Entrega de resultados. La entrega de resultados y el inicio del tratamiento con CPAP se realiza en la consulta de sueño, en consultas ordinarias, con una capacidad de 15 resultados semanales.

Ante la sobrecarga asistencial de esta actividad, en 2005 se habilitó una consulta extraordinaria semanal para la entrega de resultados a 16 pacientes. Esta consulta se complementaba con una consulta de enfermería simultánea, a cargo de los técnicos de la Unidad, para el aprendizaje y tratamiento inicial de la CPAP, la introducción de los datos del paciente en la base de datos de seguimiento (Microsoft Access®) y la citación para la siguiente revisión. Estas consultas no son operativa desde Enero de 2012.

También se abrió una consulta extraordinaria mensual para la entrega de resultados de titulaciones automáticas de CPAP domiciliarias a 16 pacientes, actualmente también suspendida.

A raíz de los cambios acontecidos, desde marzo de 2012 se utiliza parte de la actividad extraordinaria de tardes para la entrega de los resultados.

1.3.1.5. Seguimiento. Los criterios para la prescripción de tratamiento son los correspondientes a las guías y normativas de la SEPAR y del consenso nacional sobre el SAHS.

Todos los pacientes diagnosticados de SAHS que requieran tratamiento con CPAP son seguidos en la Unidad del Sueño. También aquellos en los que, inicialmente, no hay indicación de CPAP, pero que presentan una comorbilidad o riesgo.

Los pacientes con CPAP son vistos en la consulta de sueño dos veces el primer año: a los 3 y a los 6-9 meses del inicio del tratamiento.

En cada consulta, se recogen datos de cumplimiento subjetivo y medido del tratamiento, cuestionario de satisfacción, escala de Epworth, somnolencia al conducir, efectos secundarios, peso y comorbilidad, prestando especial atención a HTA y enfermedades cardiovasculares. Estos datos son introducidos en la base de datos de seguimiento (Microsoft Access®).

- Se considera un cumplimiento de CPAP adecuado cuando la media diaria de uso es superior a 3 horas y existe una mejoría clínica subjetiva.
- Cuando el resultado del tratamiento no sea satisfactorio, a pesar de un cumplimiento correcto, se solicitará una titulación domiciliaria con autoCPAP o una titulación con PSG convencional en el laboratorio.
- Se considera la retirada del tratamiento con CPAP:
 - Cuando el cumplimiento diario es inferior a 3 horas en 2 mediciones consecutivas sin justificación.
 - Cuando a pesar de un cumplimiento correcto, no existe mejoría clínica y el paciente no presenta un SAHS grave y no tiene comorbilidad cardiovascular grave.
 - Cuando existen efectos secundarios no controlables.
 - Cuando se ha producido mejoría por medidas higiénico-dietéticas o cirugía bariátrica.
- Al cabo de un año de seguimiento en la consulta de sueño:
 - Los pacientes con comorbilidad importante o grandes problemas de tratamiento serán seguidos en la consulta de sueño con una periodicidad variable.

- Los pacientes buenos cumplidores, con buen resultado clínico y sin comorbilidad importante son remitidos a la consulta de enfermería de control de CPAP, a cargo de los técnicos de sueño. En esta consulta, en la que los enfermos se visitan una vez al año, se recogen los mismos datos que en la consulta de sueño y se introducen en la base de datos. Los técnicos disponen de un protocolo de actuación para solventar problemas banales relativos al tratamiento, incluyendo también los criterios para remitir a los pacientes nuevamente a la consulta de sueño.

1.3.1.6. Coordinación y relaciones con otros Servicios.

- Neurofisiología: descrita previamente. Programa y realiza los TLMS. Incluyen una PSG convencional previa realizada en el Laboratorio del Sueño, cuyos resultados se entregan en la consulta de sueño.
- Neurología: los pacientes con sospecha o diagnóstico establecido de narcolepsia, hipersomnia idiopática, trastornos del comportamiento en fase REM, otras parasomnias y síndrome de piernas inquietas/movimientos periódicos de piernas son remitidos al Servicio de Neurología para su tratamiento y control, de acuerdo con las guías y normativas correspondientes de la AASM (25) y de la Sociedad Española de Neurología (SEN).
- Pediatría: desde hace unos años, están aumentando las peticiones de estudio procedente, sobre todo, de Neumología y Endocrinología Pediátricas, motivadas mayoritariamente por sospecha de SAHS, pero también por insuficiencia respiratoria de origen diverso, ALTE, enfermedades neuromusculares, malformaciones congénitas, síndrome de Down, obesidad mórbida, etc. Tras el estudio, estos pacientes son seguidos por las Unidades Pediátricas correspondientes.
- ORL: los pacientes con sospecha de SAHS candidatos a adenoamigdalectomía son remitidos, en su inmensa mayoría, a nuestra Unidad para estudio respiratorio nocturno previo.
- Cirugía General: el responsable de la Unidad participó en la elaboración del protocolo inicial del programa de cirugía bariátrica del Hospital General de Albacete, en el que la PR figura como exploración imprescindible previa a la cirugía. Estos pacientes son seguidos en la Unidad del Sueño tras la intervención.

1.3.1.7. Interconsultas de pacientes ingresados. Las interconsultas de pacientes ingresados en la planta, especialmente de las especialidades médicas, como Cardiología, Neurología y Medicina Interna, por sospecha de TRS son valoradas por el responsable de la Unidad. Se valora al paciente y, si la situación clínica lo permite, se le realiza una pulsioximetría nocturna o PR, se instaura el tratamiento, de forma inmediata, si está indicado, y se remite a la consulta para el seguimiento.

1.3.2. Número y características de los locales

1.3.2.1. Laboratorio de Sueño. Se trata de una antigua habitación situada en la segunda planta derecha del Hospital General Universitario de Albacete, habilitada de manera exclusiva para:

- Realización de PSG y PR vigiladas.
- Colocación de sensores y posterior envío a domicilio de PR y de titulaciones automáticas de CPAP domiciliarias.
- Análisis y elaboración de informes de todos los estudios del sueño.

Consta de :

- Dos boxes de 1,83x3,37m con una cama articulada de 190x90cm y climatización individual (toma O₂ y aspiración en uno de ellos) (Figura 16).
- Un cuarto de baño con taquillas
- Una habitación de 13 m² para monitorización continua, análisis y elaboración de informes de estudios del sueño y almacenamiento de material (Figura 17).



Figura 17. Habitación individual del Laboratorio de Sueño



Figura 18. Sala de control del Laboratorio de Sueño

1.3.2.2. Consultas de Sueño. Las consultas médicas, tanto de Albacete como de Almansa y Villarrobledo, y de enfermería están incluidas en los locales de consultas externas del Servicio de Neumología de los correspondientes hospitales.

1.3.3. Personal adscrito a la Unidad y tiempo de dedicación

1.3.3.1. Médicos. El responsable de la Unidad, con una dedicación casi exclusiva, analiza e informa 10 PSG por semana, además de las pulsioximetrías realizadas a pacientes ingresados y de las PR en niños. Cada semana, en la consulta monográfica de sueño recibe un total de 7 pacientes nuevos y 33 revisiones y en una consulta extraordinaria semanal entrega el resultado de estudios del sueño a 16 pacientes.

El neumólogo adscrito a la Unidad, analiza e informa 4 estudios de titulación automática de CPAP domiciliarios por semana. Cada semana, en la consulta monográfica de sueño, recibe 2 pacientes nuevos y 8 para revisiones, y en una consulta extraordinaria mensual entrega los resultados de estudios de titulación automática de CPAP domiciliarios a 16 pacientes.

Tanto en el Hospital de Almansa como en el de Villarrobledo, existe un neumólogo encargado de analizar e informar las PR domiciliarias y de llevar a cabo la actividad de consulta correspondiente (resultados, revisiones, control de CPAP).

1.3.3.2. Técnicos. La Unidad cuenta con la colaboración de dos auxiliares de enfermería con dedicación exclusiva y adecuadamente formadas, que realizan, 10-11 noches al mes, estudios del sueño vigilados y estudios domiciliarios. Además, 4-5 mañanas al mes, analizan PR domiciliarias, pasan la consulta de sueño de enfermería y citan a los pacientes para los estudios domiciliarios. Finalmente, realizan dos consultas extraordinarias mensuales para iniciación/aprendizaje de CPAP.

En los hospitales de Almansa y Villarrobledo, el personal nocturno de planta coloca los sensores de PR domiciliaria y el personal de enfermería de la consulta de Neumología recoge los aparatos de PR domiciliaria.

1.3.3.3. Personal administrativo. La Unidad del Sueño cuenta con el apoyo del auxiliar administrativo del Servicio de Neumología para la citación de los estudios del sueño realizados en el Laboratorio del Sueño.

2. Selección de los pacientes

En este trabajo se han incluido, de forma retrospectiva y consecutiva, los 234 estudios del sueño que se realizaron a niños menores de 14 años desde el 4 de Octubre de 1999 hasta el 31 de Agosto de 2012 por parte de la Unidad del Sueño, adscrita al Servicio de Neumología, del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Todos los datos se recogieron de forma retrospectiva, obteniéndolos mediante la revisión de las historias clínicas de los niños, con una búsqueda activa y de la base de datos dinámica de nuestra Unidad, creada por el Servicio de Informática de nuestro hospital mediante el programa Access de Microsoft Office 2003, además de a través de llamadas telefónicas a los familiares de los pacientes.

Finalmente, se elaboraron dos subgrupos de pacientes con diagnóstico de SAHS, en función del motivo por el que se indicó el estudio del sueño:

1. Hipertrofia adenoamigdalar para valorar indicación de adenoamigdalectomía.
2. Sospecha de SAHS por presencia roncopatía.

3. Determinaciones efectuadas y definiciones

Se evaluaron las siguientes variables:

- Género.

- Edad en años en el momento del estudio del sueño.
- Edad categórica en el momento del estudio. La edad también se analizó categorizándola en cuatro grupos, utilizados muy frecuentemente en Pediatría: lactantes (menores de 2 años), preescolares (de 2 a 5 años), escolares (de 6 a 11 años) y adolescentes (mayores de 11 años).
- Indicación del estudio del sueño (hipertrofia adenoamigdalар, roncopatía y otras).
- Comorbilidad, incluyendo enfermedad de base de interés, HTA, diabetes mellitus (DM), dislipemia, diversas patologías (reumatológica, digestiva, neurológica, psiquiátrica, neumológica, cardiológica y endocrina) y otros antecedentes de interés.
- Clínica, registrando la presencia o no de ronquido, de apneas y de ESD.
- Puntuación en la escala de somnolencia de Epworth; se trata de una autoescala que el paciente debe rellenar. Se tiene en consideración cuando la puntuación final es mayor o igual a 12 (Anexo 3).
- Peso, medido en kilogramos (Kg).
- Talla, medida en centímetros (cm).
- IMC, medido en kilogramos dividido por metro cuadrado (Kg/m²).
- Percentil de IMC. Su cálculo se realizó mediante las escalas de IMC para la edad, según los patrones de crecimiento infantil de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en pacientes cuya edad estaba comprendida entre el nacimiento y los 2 años, y mediante las escalas de percentiles del IMC por edad, desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000), en pacientes cuya edad estaba comprendida entre los 2 y los 13 años (Anexo 4).
- Significado del percentil de IMC (normal, sobrepeso y obesidad). Existe obesidad cuando el IMC se encuentra por encima o es igual al percentil 95 (P95). Del mismo modo, se considera sobrepeso cuando el IMC está por encima del percentil 85 (P85) y por debajo del P95 (109,110).
- Estudio del sueño realizado (PSG o PR). La PSG se realizaba en la Unidad del Sueño mediante un polisomnógrafo *Sleep Lab 1000* de CNS-Aequitron. El registro de la PR se realizaba en el domicilio del paciente una vez colocado el aparato en la Unidad del Sueño o directamente en dicha Unidad mediante el

polígrafo ApnoeScreen Pro de Jaeger-CNS. Todos los estudios fueron analizados e interpretados por el mismo neumólogo.

- Variables polisomnográficas, entre las que se encuentran:
 - IAH.
 - Sat.O₂ basal, media y mínima.
 - Porcentaje de tiempo en el que la Sat.O₂ está por debajo de 90% (T90).
 - Índice de desaturaciones mayores o iguales al 3% por hora de sueño (PSG) o de tiempo de registro (PR).
 - Índice de microdespertares respiratorios por hora de sueño (PSG).
 - Tiempo total de registro (PSG y PR) y tiempo total de sueño (PSG).
 - Porcentaje de sueño en decúbito supino y porcentaje de eventos respiratorios en decúbito supino.
- Diagnóstico establecido (se descarta SAHS, SAHS leve, SAHS moderado y SAHS grave). Siguiendo las pautas del GES en el consenso de 2005 (2) y del Documento de Consenso de SAHS infantil de 2011 (22), hemos considerado que se descarta SAHS si el IAH/IER (63) es menor o igual a 3, SAHS leve cuando el IAH/IER es menor de 5, SAHS moderado cuando es de 5 a 10 y grave cuando es mayor de 10.
- Tratamiento pautado (medidas higiénico-dietéticas, CPAP, cirugía mediante adenoamigdalectomía, fármacos y otros).
- Evolución, tras el tratamiento, del peso, en aquellos pacientes con sobrepeso y obesidad, y de la clínica, en aquellos pacientes que presentaban ronquido y/o apneas (mejor, igual o peor). Esta variable se recogió en dos períodos, uno de Septiembre a Noviembre de 2009 y otro de Febrero a Abril de 2013, mediante llamada telefónica, tras al menos 6 meses del tratamiento, a los padres o, en su defecto, a otros familiares, que valoraban de forma subjetiva dicha evolución.

Las variables clínicas, epidemiológicas, polisomnográficas, diagnósticas y de tratamiento y evolución también fueron evaluadas en dos subgrupos de pacientes, elaborados en función del motivo por el que se indicó la prueba del sueño (por hipertrofia adenoamigdalara para valorar adenoamigdalectomía o por sospecha de SAHS por presencia de roncopatía).

4. Análisis estadístico

El estudio descriptivo de los datos ha consistido en el cálculo de proporciones para variables cualitativas y en el cálculo de medidas de dispersión y centralización para las variables cuantitativas. Los resultados de las variables categóricas se representan como n (%). En las variables cuantitativas, se han utilizado pruebas de normalidad, representando los resultados con la media y la desviación típica en aquellas que seguían una distribución normal y con la mediana y el rango intercuartílico (RI) en las que no seguían una distribución normal.

En análisis comparativo también se han utilizado las pruebas de normalidad y, en función del resultado, se ha optado por una prueba paramétrica o no paramétrica.

Para la comparación de proporciones, si las variables cualitativas eran dicotómicas, se han utilizado tablas de contingencia y la prueba de la Chi-cuadrado cuando los valores esperados eran iguales o mayores a 5 en, al menos, el 75% de las celdas y la prueba exacta de Fisher cuando los valores esperados eran menores a 5 en más del 25% de las celdas. En cambio, si las variables cualitativas eran policotómicas, se ha usado la prueba de la Chi-cuadrado cuando los valores esperados eran iguales o mayores a 5 en, al menos, el 75% de las celdas y, si no era así, se reagruparon las variables para aumentar las frecuencias esperadas.

Para la comparación de medias, si la variable cuantitativa seguía una distribución normal, se ha utilizado como prueba estadística la prueba de la t de Student cuando la variable cualitativa tenía dos categorías y el Análisis de la Varianza (ANOVA) cuando la variable cualitativa tenía tres o más categorías. En cambio, si la variable cuantitativa no seguía una distribución normal, se ha usado como prueba estadística la U de Mann-Whitney cuando la variable cualitativa tenía dos categorías y el la prueba de Kruskal Wallis cuando la variable cualitativa tenía tres o más categorías.

Todos los análisis estadísticos, incluidos los gráficos, fueron realizados con ayuda del programa SPSS versión 19.0 para Windows y versión 21.0 para MacOS.

IV. RESULTADOS

IV. RESULTADOS

1. Resultados en toda la muestra

De los 234 estudios del sueño realizados, 148 fueron en niños (63,2%) y 86 en niñas (36,8%) (Gráfico 1). La edad no seguía una distribución normal ni, tampoco, al analizarla en función del género (Kolmogorov-Smirnov, $p \leq 0,001$) (Gráfico 2). En el momento de la realización de la prueba, la mediana de edad de los niños estudiados fue de 5 años (RI 3-8,25) (Gráfico 3), siendo 115 niños (49,1%) preescolares, 71 (30,3%) escolares, 28 (12%) adolescentes y 20 (8,5%) lactantes (Gráfico 4). De manera que 186 niños (79,4%) se encontraban en edad preescolar o escolar.

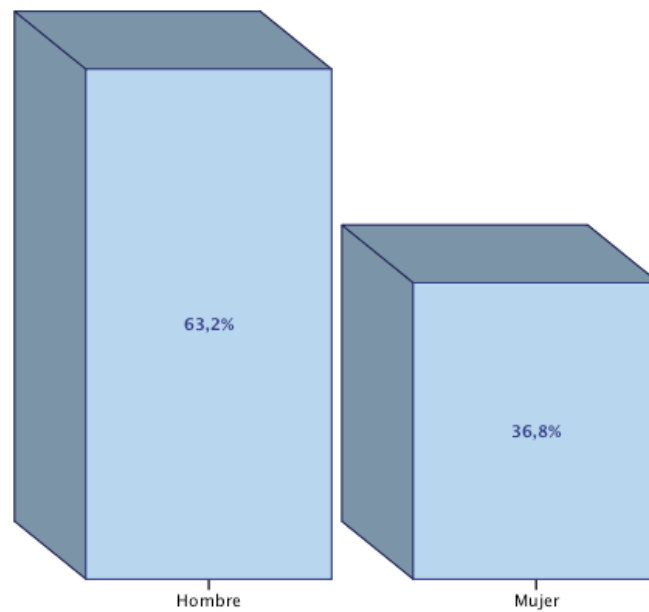


Gráfico 1. Sexo

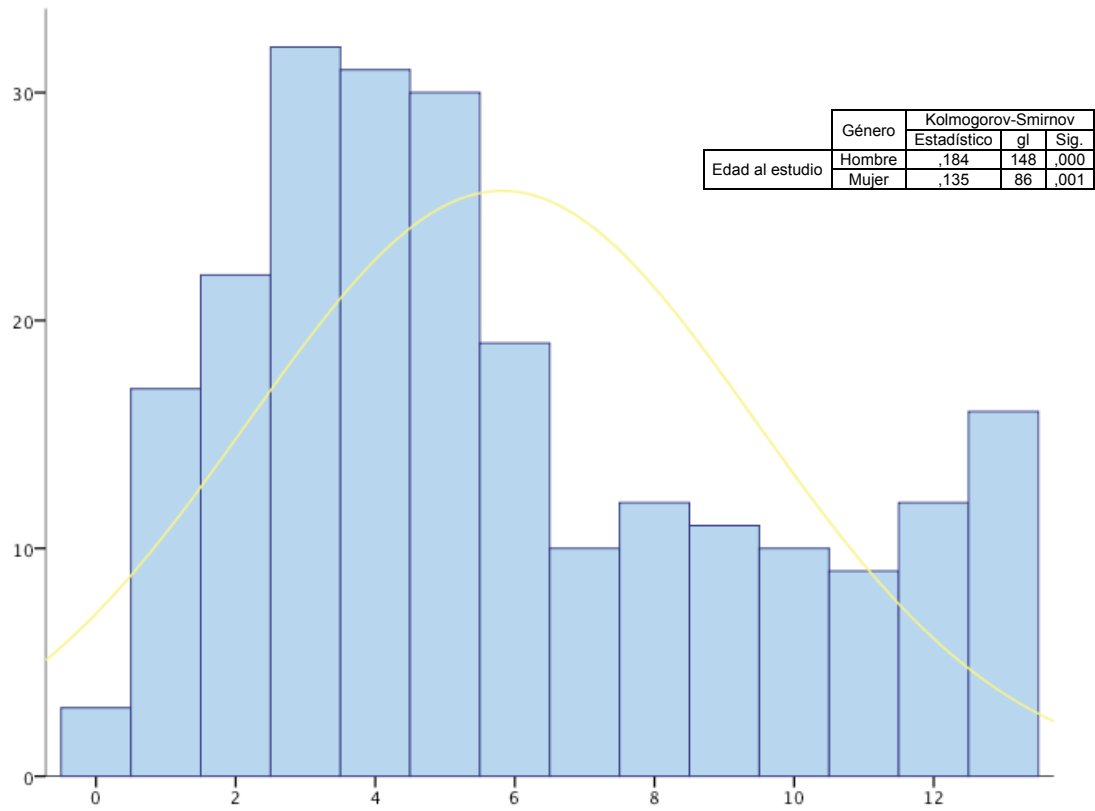


Gráfico 2. Histograma de edad al estudio

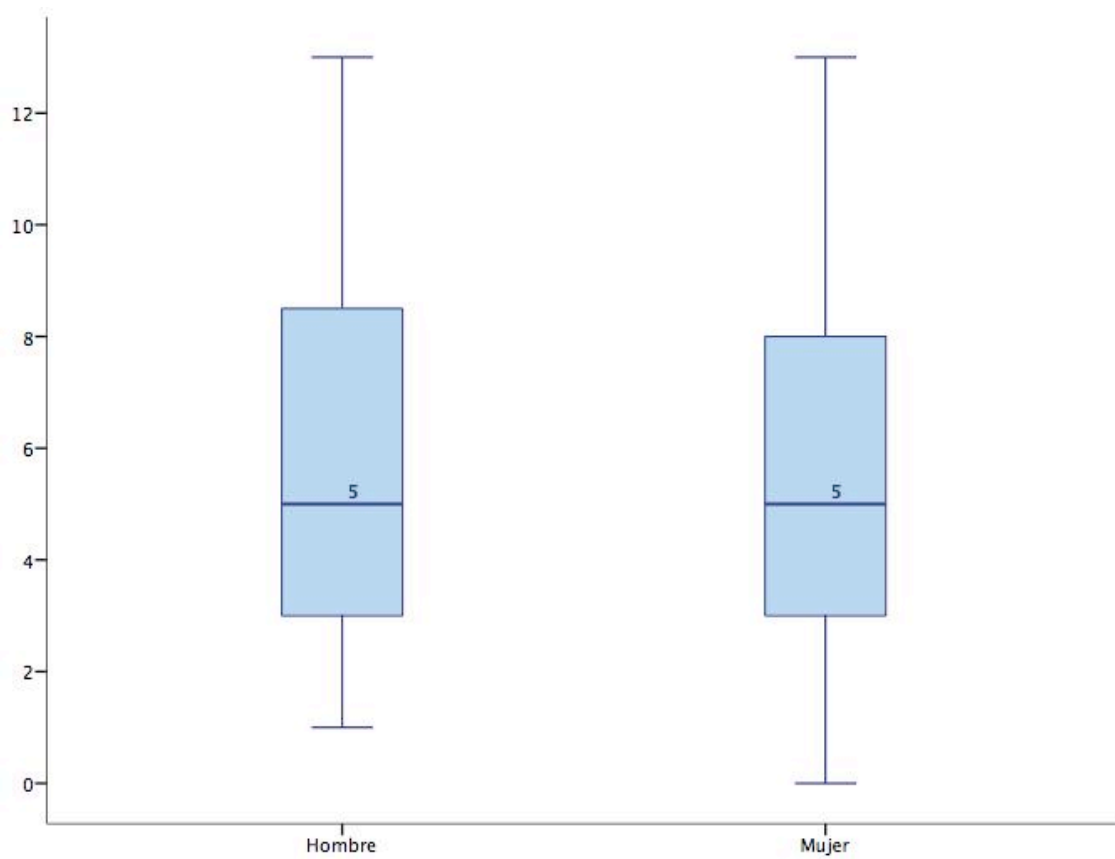
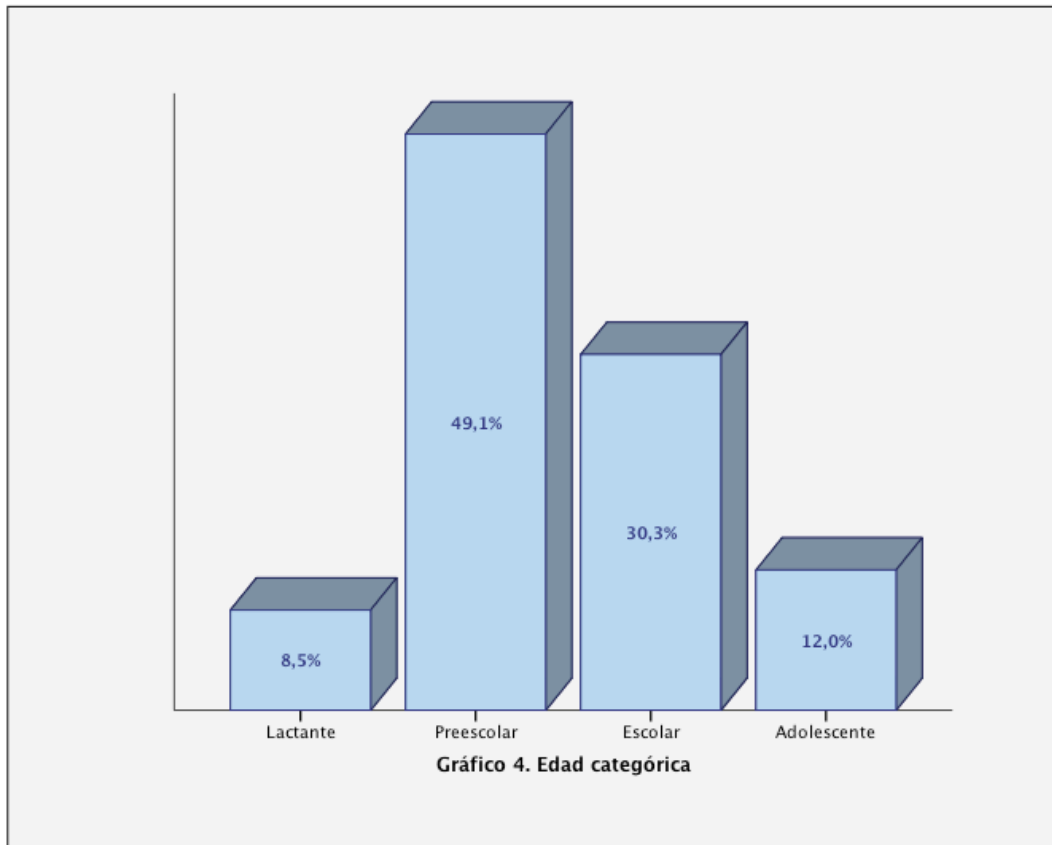
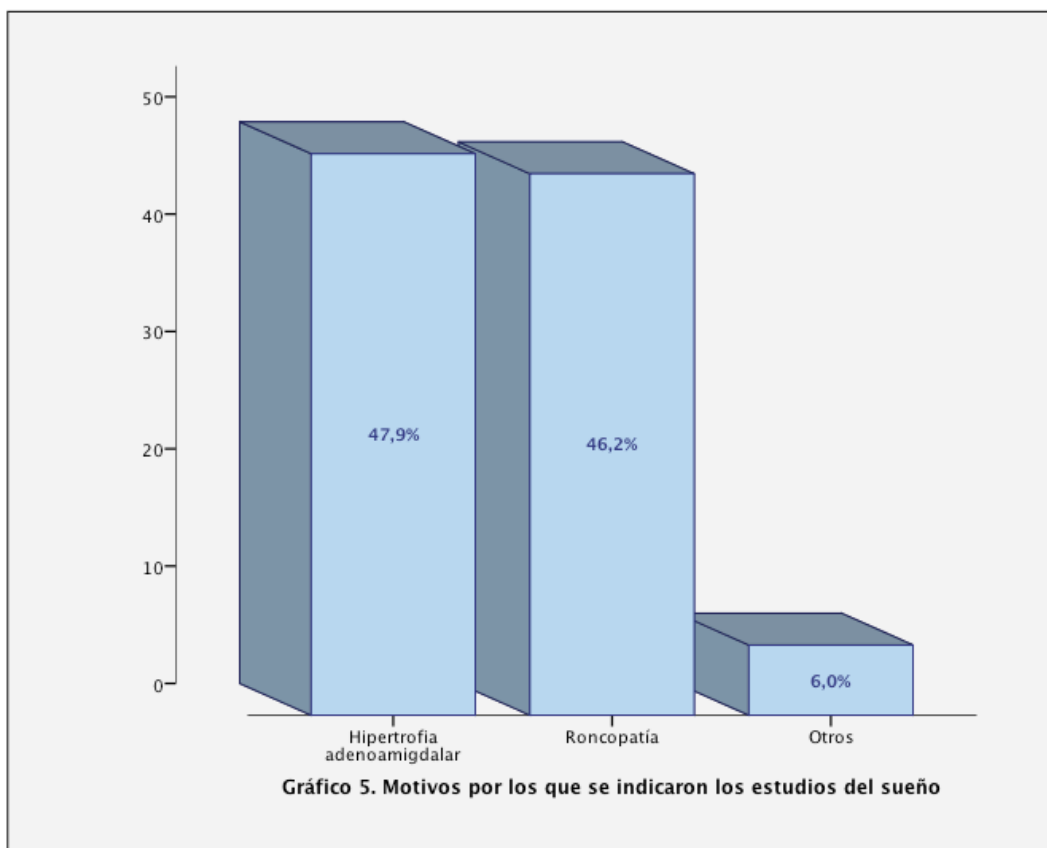


Gráfico 3. Diagrama de cajas con la edad al estudio distribuida por el género



El motivo por el que se realizó el estudio fue hipertrofia adenoamigdalar en 112 niños (47,9%), sospecha de SAHS por presencia de roncopatía en 108 (46,2%) y por otros motivos en 14 (6%). En este último grupo, la indicación fue apneas y/o desaturaciones nocturnas presenciadas en 7 de ellos, parasomnias en 3, antecedente de episodio aparentemente letal (ALTE) en 1, estridor nocturno en 1, hipertensión arterial pulmonar (HTAP) en 1 y neurofibroma parafaríngeo en otro (Gráfico 5).



La mayoría de los pacientes estudiados no presentaban enfermedades de importancia. La patología encontrada con más frecuencia fue la neumológica, en 49 (20,9%) de ellos, seguido de la patología neurológica en 26 (11,1%). La patología digestiva, cardiológica, endocrinológica y psiquiátrica estaba presente en 6, 5, 5 y 2 niños, respectivamente. Por último, se registró 1 caso de patología reumatológica, otro de HTA y otro de DM. Dentro de la patología neumológica, el diagnóstico más frecuente fue el de asma bronquial en 34, lo que supone un 69,4% de los pacientes con patología neumológica y un 14,5% del total de pacientes analizados.

Los síntomas registrados son el ronquido, presente en 218 de los 234 niños estudiados (93,2%), las apneas durante el sueño en 195 (83,3%) y la ESD, que estaba presente solamente en 11 niños (4,7%).

La puntuación en la autoescala de somnolencia de Epworth no seguía una distribución normal, obteniéndose una mediana de puntuación de 3 (RI 1-6). En los casos en los que aparecía ESD en la sintomatología, la puntuación media fue de $10,45 \pm 2,02$ puntos. No obstante, solamente en 5 casos se alcanzó la puntuación de 12 y en ninguno se superó, teniendo todos ellos una edad superior a los 7 años.

Debido a que en niños, tanto el peso como la talla son datos antropométricos que varían en función de la edad, se ha analizado el IMC, su percentil y su significado como datos más representativos en este aspecto. La mediana de IMC fue de 17,47 (RI 15,2-22,2). De ellos, presentaban sobrepeso u obesidad, es decir, un percentil de IMC mayor de 85, 108 niños, lo que supone un 46,2% del total de la muestra.

Se realizaron 208 (88,9%) poligrafías respiratorias y 26 (11,1) polisomnografías (Gráfico 6). La mediana de la demora en la realización de la prueba fue de 41 días (RI 23-71), siendo también de 41 días (RI 22-68,25) en el caso de la PR y de 55,5 días (RI 33-83,25) para las PSG, resultando esta diferencia no estadísticamente significativa ($U = 2134,5$, $z = -1,75$, $p = 0,080$) (Gráfico 7).

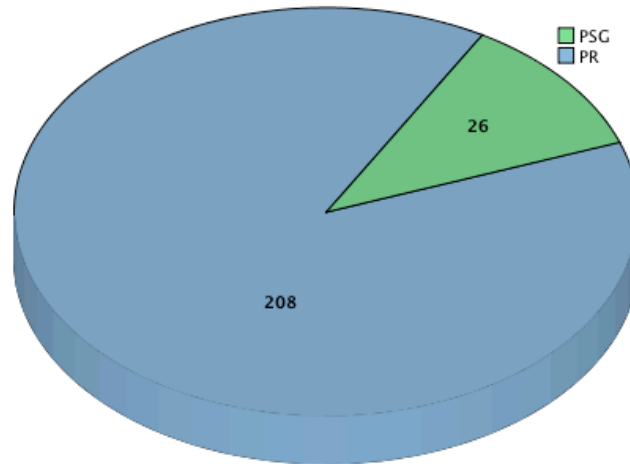


Gráfico 6. Exploración realizada

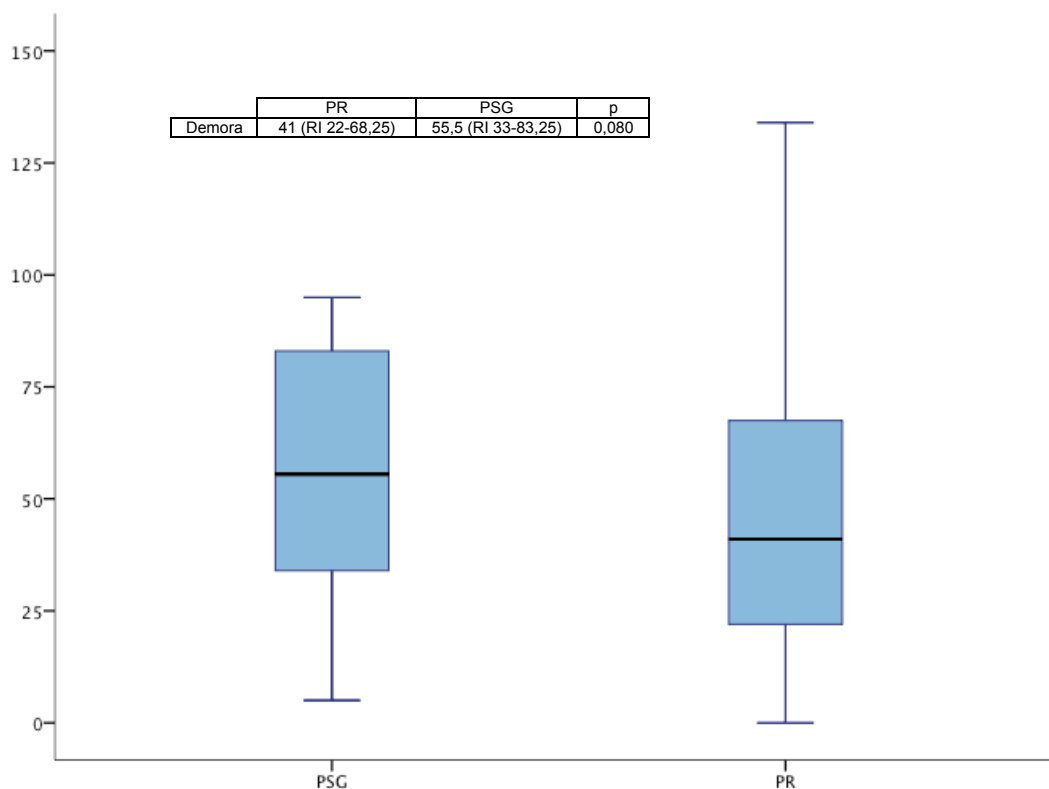


Gráfico 7. Diagrama de cajas con la demora en la realización de la prueba distribuida por la exploración realizada

En los estudios realizados se obtuvieron los siguientes resultados de interés: mediana de IAH de 7 eventos por hora (RI 3-12), mediana de Sat.O₂ basal de 97% (RI 97-98), mediana de Sat.O₂ media de 96% (RI 95-97), mediana de Sat.O₂ mínima de 85% (RI 81-90), mediana de T90 de 0% (RI 0-1), mediana del índice de desaturaciones de 5 por hora (RI 2-11), mediana del tiempo de registro de 428 minutos (RI 397-457,25), situándose la media del porcentaje de sueño en decúbito supino en $51,71 \pm 29,8\%$ y la media del porcentaje de eventos en decúbito supino en $55,06 \pm 31,27\%$. En ninguno de estos parámetros se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos géneros.

2. Resultados en los pacientes en los que se descartó SAHS

Se descartó SAHS en 66 (28,2%) de los 234 niños a los que se realizó el estudio del sueño, ya que presentaban un IAH ≤ 3 . En este grupo de pacientes, el motivo por el que se realizó el estudio fue roncopatía en 49 (74,2%), hipertrofia adenoamigdalara en 13 niños (19,7%) y otros motivos en 4 (6,1%). Presentaban patología neumológica 14 (21,2%), siendo en 10 de ellos (71,4%) asma bronquial. De estos 66 pacientes, 61 (92,4%) presentaban ronquidos y 34 (51,5%) tenían sobrepeso u obesidad. En 7 de los

13 pacientes con hipertrofia adenoamigdalar y en 1 de los 49 con roncopatía, el tratamiento final fue quirúrgico, a pesar de no presentar SAHS, ya que así lo determinó el otorrinolaringólogo responsable.

De los 34 pacientes con sobrepeso u obesidad, 33 (97,1%) presentaban ronquidos y 3 (8,8%) asociaban hipertrofia adenoamigdalar.

De los 61 niños que presentaban ronquidos, 13 asociaban hipertrofia adenoamigdalar (en 12 el motivo del estudio fue la hipertrofia y en 1 fue la roncopatía). Por tanto, si 61 de los 234 niños analizados presentaban ronquidos y no asociaban diagnóstico de SAHS, el 26,06% de los niños a los que se realizó un estudio del sueño presentaban una roncopatía simple, presentando 30 de ellos (49,18%) sobrepeso u obesidad, pero sin diferencias estadísticamente significativas con respecto a los que no presentaban esa condición. Por otro lado, en pacientes sin diagnóstico de SAHS y sin hipertrofia adenoamigdalar, la presencia de ronquidos en la sintomatología era más frecuente en pacientes con sobrepeso u obesidad, pero tampoco de forma estadísticamente significativa (96,8% vs 90%; $p = 0,553$).

3. Resultados en los pacientes diagnosticados de SAHS

De los 234 niños a los que se realizó el estudio del sueño, 168 (71,8%) presentaban un IAH mayor de 3 eventos por hora, por lo que fueron diagnosticados de SAHS (Gráfico 8). 102 eran niños (60,7%) y 66 niñas (39,3%), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,2$) (Gráfico 9).

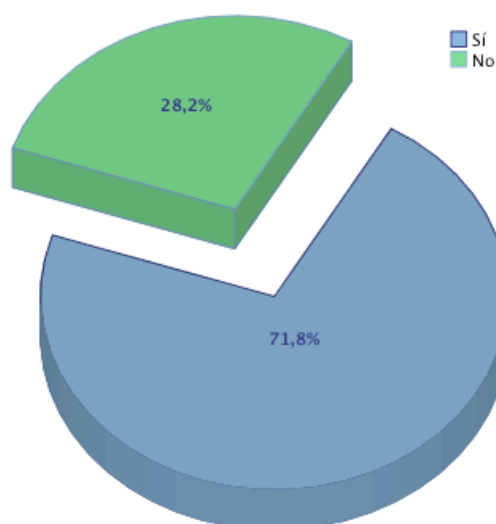


Gráfico 8. Diagnóstico de SAHS

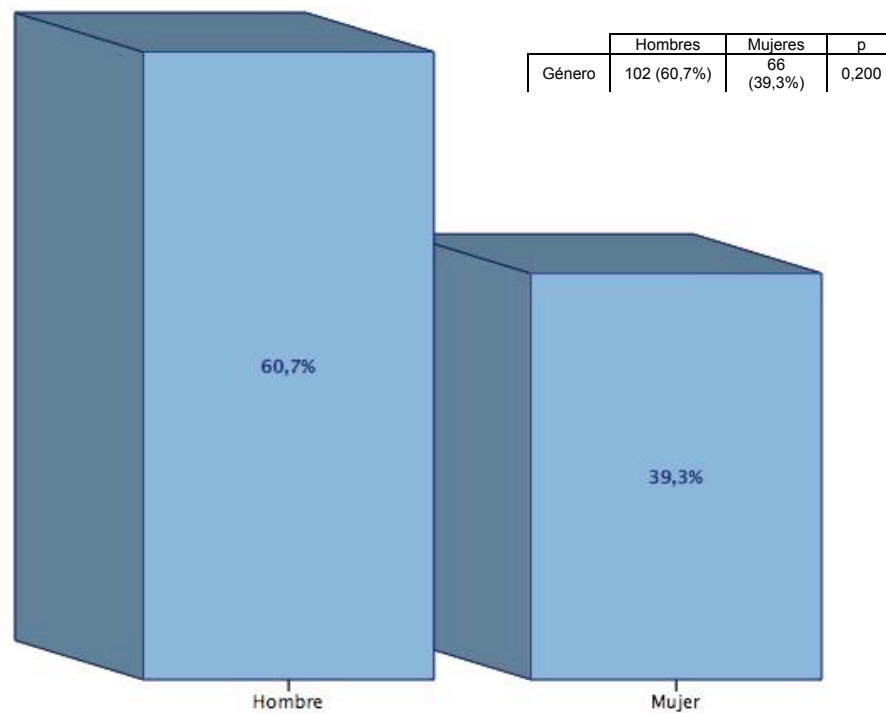


Gráfico 9. Distribución del género en pacientes diagnosticados de SAHS

La edad no seguía una distribución normal ni, tampoco, al analizarla en función del género (Kolmogorov-Smirnov, $p \leq 0,001$) (Gráfico 10). En el momento de la realización de la prueba, la mediana de edad de los niños diagnosticados de SAHS fue de 5 años (RI 3-8), no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos géneros ($U = 6184,5$, $z = -0,361$, $p = 0,718$) (Gráfico 11). 82 niños (48,8%) eran preescolares, 49 (29,2%) escolares, 21 (12,5%) adolescentes y 16 (9,5%) lactantes (Gráficos 12 y 13). De manera que 131 niños (78%) se encontraban en edad preescolar o escolar.

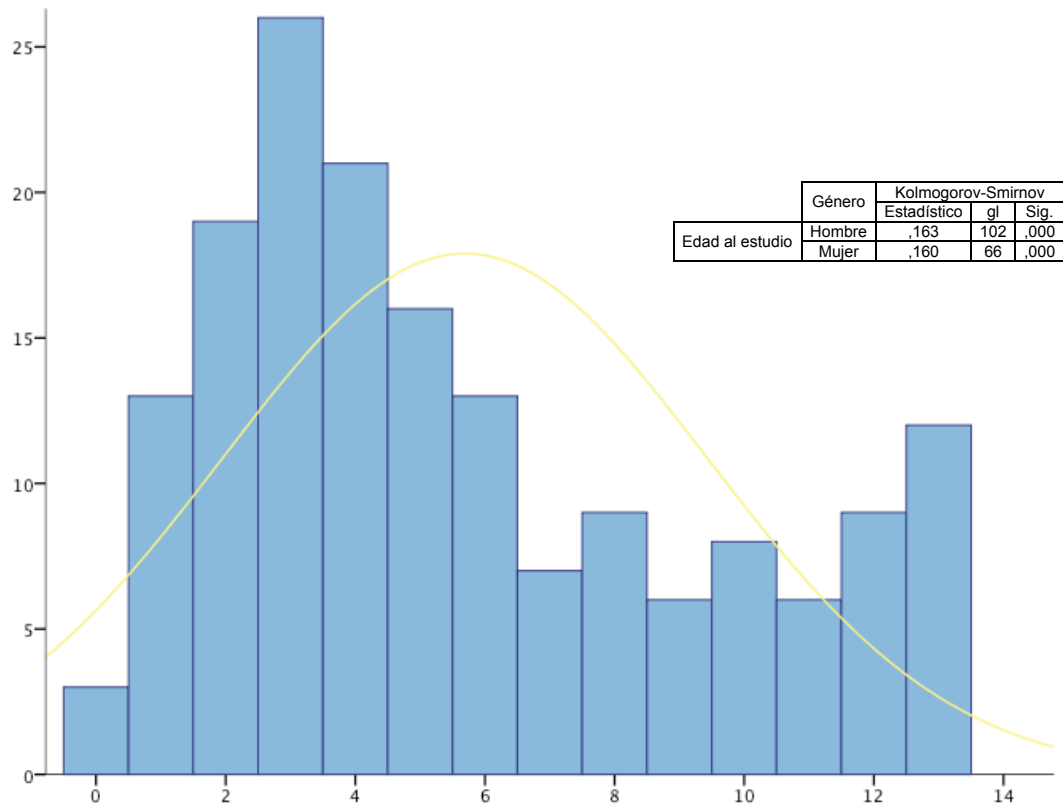


Gráfico 10. Histograma de edad al estudio en pacientes diagnosticados de SAHS

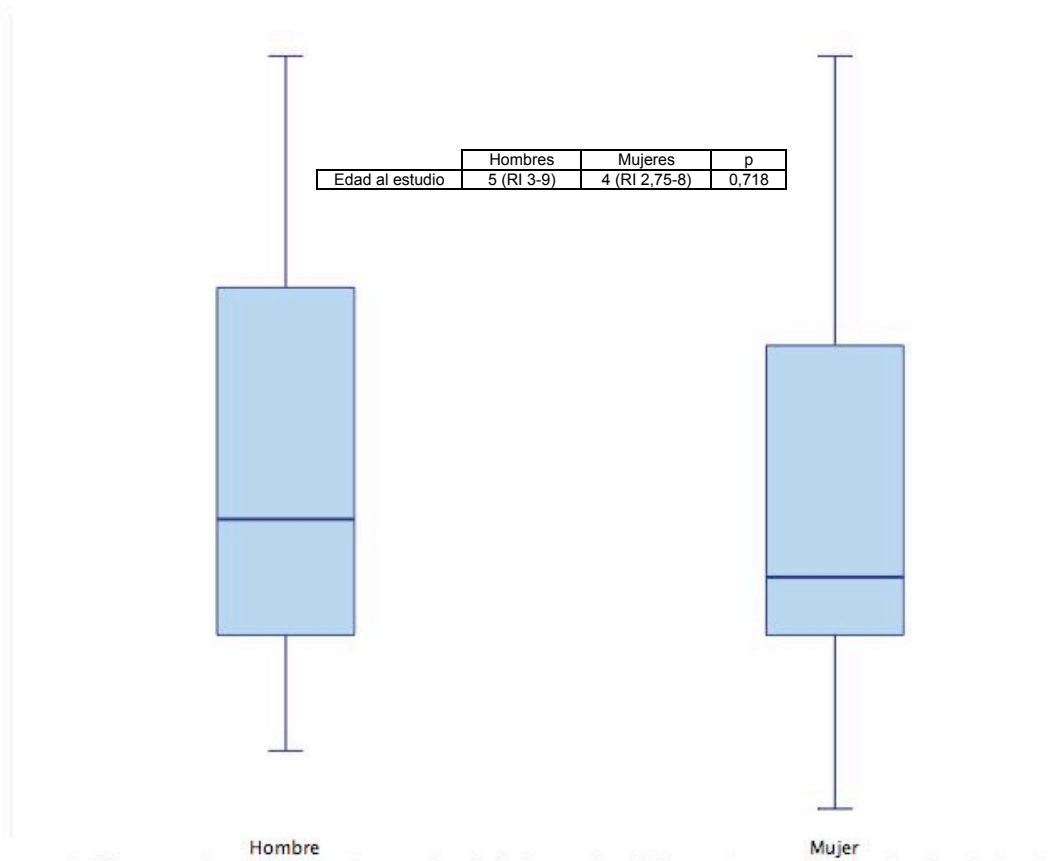


Gráfico 11. Diagrama de cajas con la edad al estudio de los pacientes diagnosticados de SAHS distribuida por géneros

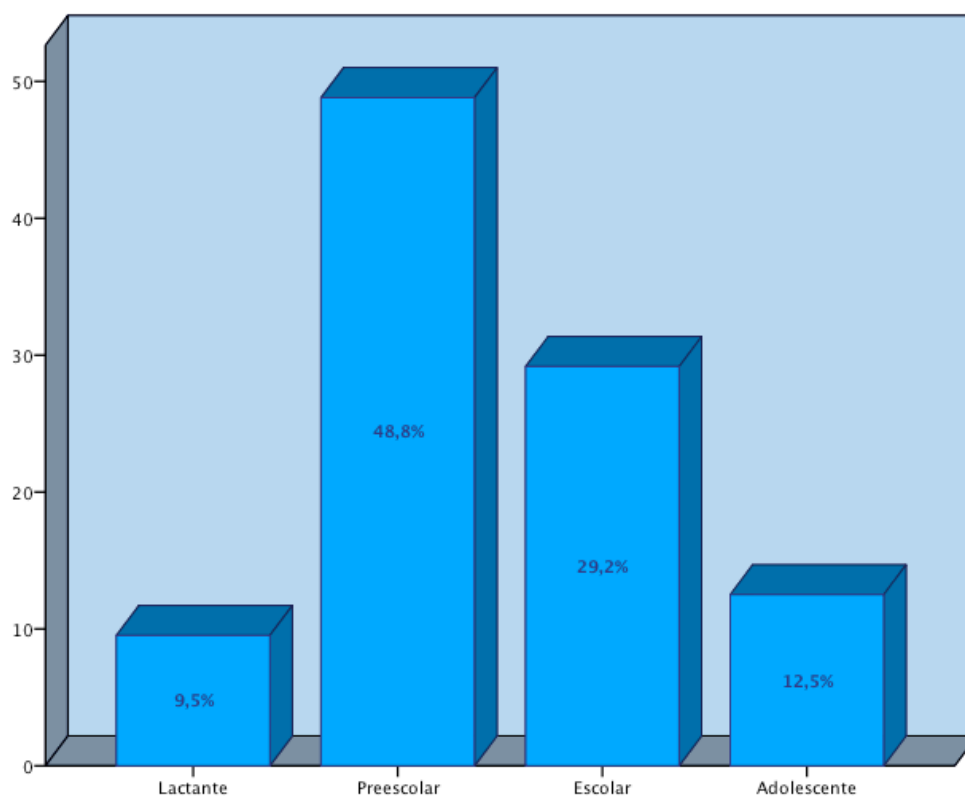


Gráfico 12. Edad categórica de los pacientes diagnosticados de SAHS

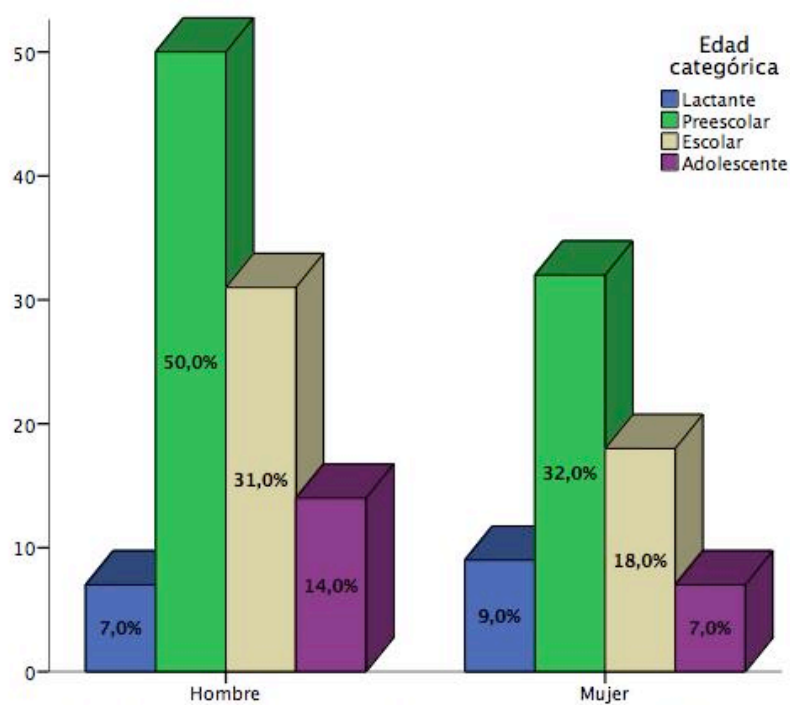
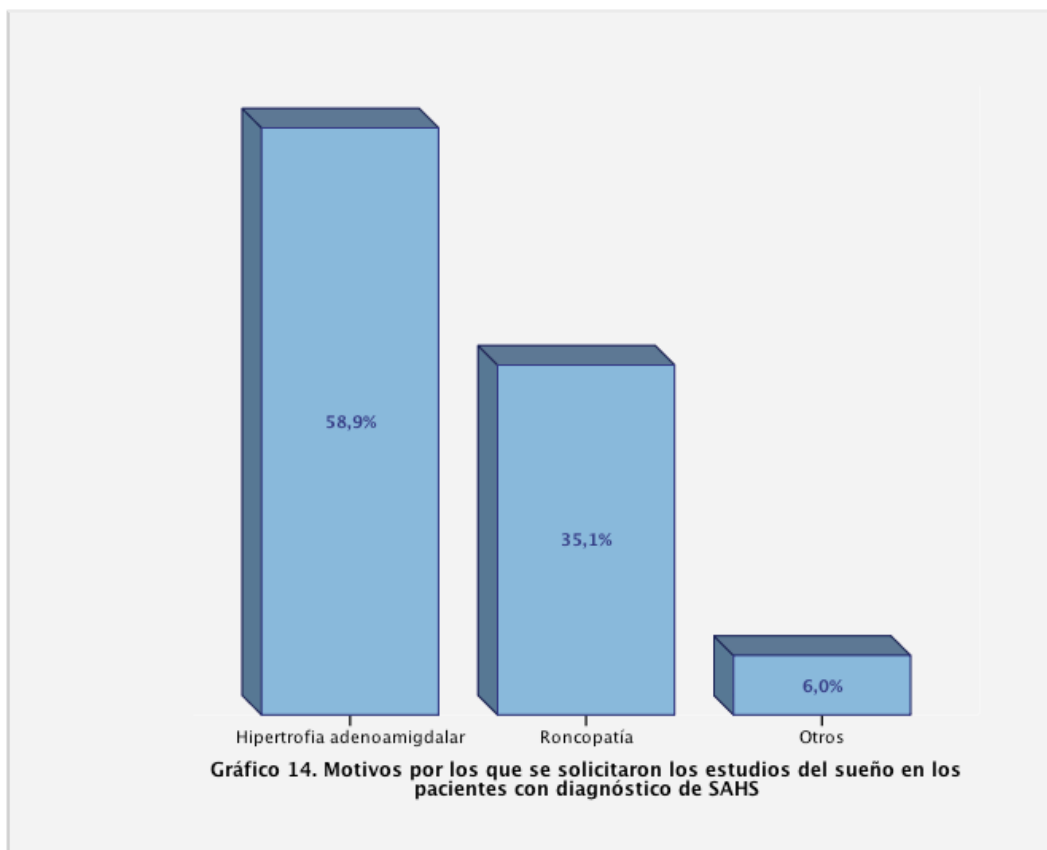


Gráfico 13. Edad categórica de los pacientes diagnosticados de SAHS distribuida en función del género

El motivo por el que se realizó el estudio fue hipertrofia adenoamigdalar en 99 niños (58,9%), sospecha de SAHS por presencia de roncopatía en 59 (35,1%) y por otros motivos en 10 (6%) (Gráfico 14).



La mayoría de los niños diagnosticados de SAHS no presentaban enfermedades de importancia. La patología encontrada con mayor frecuencia fue la neumológica, en 35 (20,8%) de ellos y dentro de ella, el diagnóstico más frecuente fue el de asma bronquial en 24, lo que supone un 68,5% de los pacientes con patología neumológica y un 14,3% del total de pacientes con SAHS. No obstante, no había asociación estadísticamente significativa entre la presencia de patología neumológica y la de SAHS (20,8% vs 21,2%; $p=0,949$) ni entre la presencia de asma y la de SAHS (14,3% vs 15,2%; $p=0,866$) (Tabla XI).

Variables	SAHS (n= 168)	No SAHS (n= 66)	Significación
Patología neumológica	35 (20,8%)	14 (21,2%)	$p= 0,949$
Asma	24 (14,3%)	10 (15,2%)	$p= 0,866$

Tabla XI. Patología neumológica y asma frente a SAHS

El ronquido estaba presente en 157 de los 168 niños diagnosticados de SAHS (93,5%), las apneas durante el sueño en 142 (84,5%) y la ESD en 9 niños (5,4 %).

La puntuación en la autoescala de somnolencia de Epworth no seguía una distribución normal, obteniéndose una mediana de puntuación de 3 (RI 1-6). En los casos en los que aparecía ESD en la sintomatología, la puntuación media fue de $10,22 \pm 2,167$ puntos. No obstante, solamente en 4 casos se alcanzó la puntuación de 12 y en ninguno se superó, teniendo todos ellos una edad igual o superior a los 9 años.

La mediana de IMC fue de 17,2 (RI 15,19-22,27). Presentaban sobrepeso u obesidad 74 niños, lo que supone un 44% de los pacientes diagnosticados de SAHS. De ellos, 35 (47,3%) presentaban, además, hipertrofia adenoamigdalar. Pero en 39 (23,21%) de los 168 niños con SAHS, la presencia de sobrepeso u obesidad es la condición más probable como causa del diagnóstico.

En los estudios realizados se obtuvieron los siguientes resultados de interés: mediana de IAH de 10 eventos por hora (RI 6-15), mediana de Sat.O₂ basal de 97% (RI 97-98), mediana de Sat.O₂ media de 95% (RI 94-96), mediana de Sat.O₂ mínima de 84% (RI 74-88), mediana de T90 de 0% (RI 0-2), mediana del índice de desaturaciones de 8 por hora (RI 4-14), mediana del tiempo de registro de 422 minutos (RI 390,25-454,75), situándose la media del porcentaje de sueño en decúbito supino en $53,65 \pm 30,94\%$ y la media del porcentaje de eventos en decúbito supino en $57,61 \pm 30,94\%$. En ninguno de estos parámetros se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos géneros.

El SAHS se clasificó como leve en 22 pacientes (13,1%), como moderado en 71 (42,3%) y como grave en 75 (44,6%) (Gráfico 15).

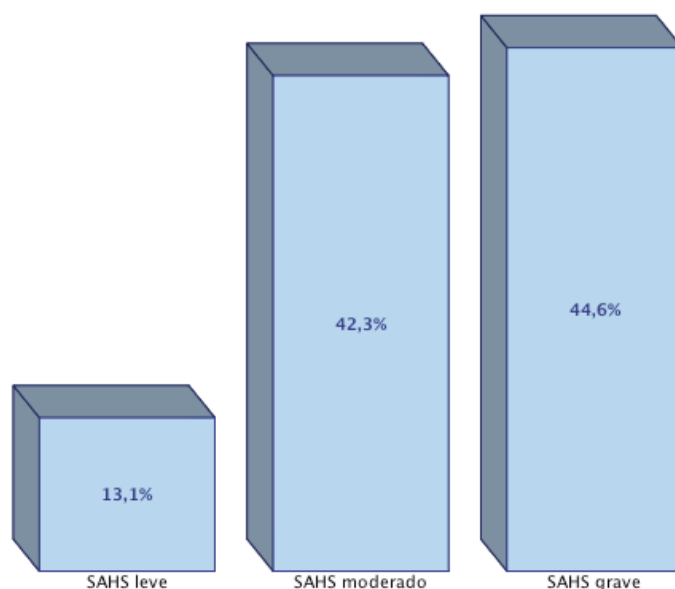


Gráfico 15. Clasificación de la gravedad del SAHS

En estos 168 pacientes diagnosticados de SAHS, el tratamiento realizado fue medidas higiénico-dietéticas (H.-D.) en 49 (29,2%); CPAP en 10 (6%); cirugía otorrinolaringológica (ORL) en 72 (42,9%), y otras terapias en 39 (22%); entre las que se encuentran tratamiento antiinflamatorio, actitud expectante y seguimiento y tratamiento ortodóncico, que se utilizó en 1 paciente y evolucionó favorablemente (Gráfico 16). Inicialmente, la intervención ORL se indicó en 80 pacientes, no obstante, 4 no se operaron por buena evolución espontánea, 2 por buena evolución con CPAP y 2 la rechazaron por los riesgos de la cirugía.

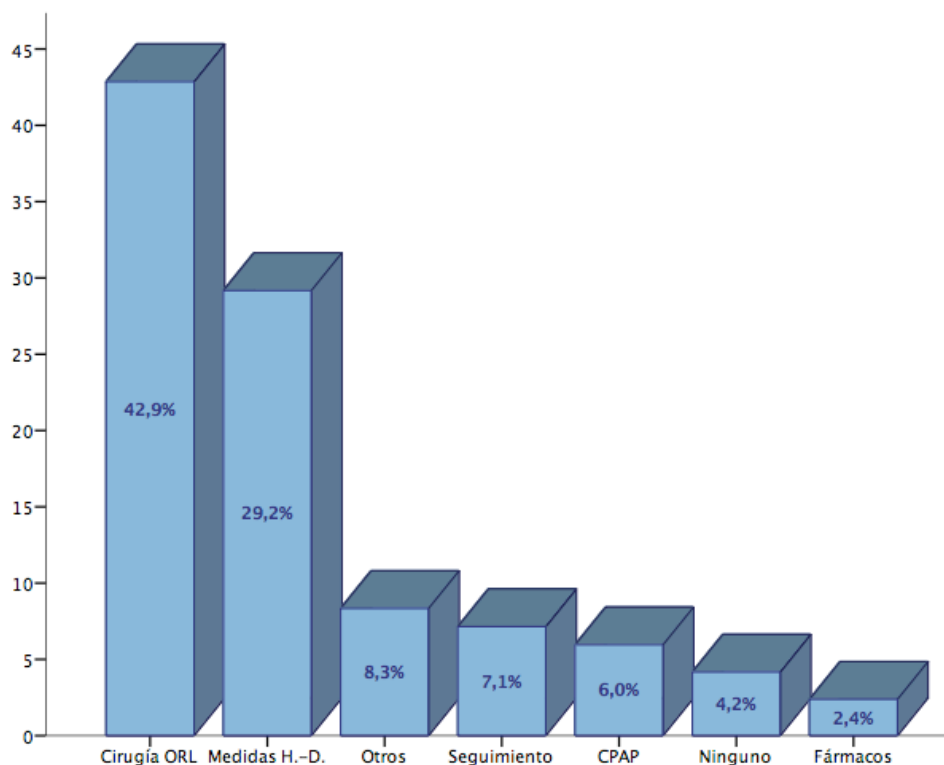


Gráfico 16. Tratamiento realizado en los niños con diagnóstico de SAHS

De los 157 niños diagnosticados de SAHS que presentaban ronquidos y apneas, con el tratamiento realizado, mejoraron la sintomatología 109 (69,4%), se encontraban igual 47 (29,9%) y empeoró 1 (0,6%). De los 74 niños con diagnóstico de SAHS y con sobrepeso u obesidad asociados, mejoraron el peso 24 (32,4%), permanecieron igual 36 (48,6%) y empeoraron 14 (18,9%). De los 24 pacientes que mejoraron su peso, 21 mejoraron la clínica. Es decir, el 87,5% de los que perdieron peso mejoraron su sintomatología.

El 100% de los pacientes a los que se prescribió CPAP presentaban clínica de ronquidos y apneas y eran obesos, el SAHS era grave en 9 y moderado en 1 y en 9 de los 10 (90%) se produjo una mejoría de la sintomatología. Además, en 1 de ellos se pudo retirar la CPAP por importante mejoría de la clínica tras perder de peso.

4. Resultados en los dos subgrupos de pacientes planteados con diagnóstico de SAHS

Se evaluaron también dos subgrupos de pacientes diagnosticados de SAHS, elaborados en función de si el motivo de realización de la prueba diagnóstica fue por sospecha de SAHS por presencia de roncopatía (Subgrupo I) o por hipertrofia

adenoamigdalares para valorar la indicación de adenoamigdalectomía (Subgrupo II), obteniéndose los siguientes resultados:

- 1) Subgrupo I. Se incluyeron 59 pacientes, de los cuales 34 eran niños (57,6%) y 25 niñas (42,4%) cuya edad media fue de $7,1 \pm 4,12$ años. La media de IMC se situó en $23 \pm 8,2$ kg/m², presentando sobrepeso u obesidad 36 niños (61%). Presentaban ronquidos los 59 niños (100%), apneas 51 (86,4%) y excesiva somnolencia diurna 8 (13,6%). Se realizaron 13 PSG y 46 PR, siendo la mediana de demora en la realización de la prueba de 51 días (RI 28-93). La mediana de IAH fue de 9 (RI 7-15). En 3 (5,1%) el SAHS era leve, en 31 (52,5%) moderado y en 25 (42,4%) grave. La mediana de Sat.O₂ basal fue de 97% (RI 97-97), de Sat.O₂ media de 95% (RI 94-96) y de Sat.O₂ mínima de 81% (RI 76-87). La mediana de T90 era de 0% (RI 0-2) y de índice de desaturaciones de 7 (RI 5-13). La media de porcentaje de sueño en decúbito supino fue de $55,8 \pm 32,57\%$ y la media de porcentaje de eventos en decúbito supino era de $59,29 \pm 31,37\%$. El tratamiento realizado fue medidas H.-D. en 34 (57,6%), CPAP en 8 (13,6%) y otros tratamientos en 16 (27,1%). En 1 de los pacientes, se detectó hipertrofia adenoamigdalares, por lo que se indicó cirugía ORL. En este subgrupo, los ronquidos y las apneas permanecieron sin cambios en 34 (57,6%) y la evolución fue favorable en 25 pacientes (42,4%). De los 36 pacientes de este subgrupo que presentaban sobrepeso u obesidad, mejoraron el peso 9 (25%), permanecieron igual 19 (52,7%) y empeoraron 8 (22,2%).
- 2) Subgrupo II. Se incluyeron 99 pacientes, de los cuales 64 eran niños (64,6%) y 35 niñas (35,4%) cuya mediana de edad fue de 4 años (RI 3-6). La mediana de IMC se situó en $16,51$ kg/m² (RI 14,84-20,2), presentando sobrepeso u obesidad 35 niños (35,4%). Presentaban ronquidos 97 niños (98%), apneas 87 (87,9%) y excesiva somnolencia diurna 1 (1%). Se realizaron 6 PSG y 93 PR, siendo la mediana de demora en la realización de la prueba de 42 días (RI 23-69). La mediana de IAH fue de 10 (RI 5-14). En 16 (16,2%) el SAHS era leve, en 39 (39,4%) moderado y en 44 (44,4%) grave. La mediana de Sat.O₂ basal fue de 97% (RI 97-98), de Sat.O₂ media de 96% (RI 95-96) y de Sat.O₂ mínima de 85% (RI 81-88). La mediana de T90 era de 0% (RI 0-2) y de índice de desaturaciones de 8 (RI 4-15). La media de porcentaje de sueño en decúbito supino fue de $51,9 \pm 29,07\%$ y la media de porcentaje de eventos en decúbito supino fue de $55,95 \pm 29,61\%$. El tratamiento realizado fue cirugía ORL en 70 (70,7%), medidas H.-D. en 9 (9,1%), CPAP en 2 (2%) y otros

tratamientos en 18 (18,2%). De los 94 pacientes de este subgrupo que presentaban ronquidos y/o apneas, mejoraron 81 (86,1%), permanecieron igual 12 (12,7%) y empeoró 1 (1%). De los 35 pacientes de este grupo que presentaban sobrepeso u obesidad, mejoraron el peso 13 (37,1%), permanecieron igual 16 (45,7%) y empeoraron 6 (17,1%).

En el análisis comparativo entre ambos subgrupos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas con una $p < 0,05$ en la edad al estudio, en el IMC y en las Sat.O₂ basal, media y mínima. También se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con una $p < 0,005$ en la ESD, en la presencia de sobrepeso u obesidad, en el tipo de estudio realizado, en el tratamiento realizado y en la evolución clínica (Tabla XII). No obstante, en el tipo de estudio realizado y en la Sat.O₂ basal y media, esa diferencia estadística existente no es de relevancia clínica.

Variable	Subgrupo I	Subgrupo II	p
n	59	99	
Género (Niño/Niña)	34/25	64/35	0,379
Edad (años)	8 (RI 3-11)	4 (RI 3-6)	0,001
Neumopatía (Sí/No)	13/46	18/81	0,555
Asma (Sí/No)	8/51	15/84	0,784
Ronquidos (Sí/No)	59/0	97/2	0,529
Apneas (Sí/No)	51/8	98/1	0,793
ESD (Sí/No)	8/51	1/98	0,001
IMC	19,9 (RI 16,1-29,7)	16,5 (RI 14,8-20,2)	<0,001
Obesidad o sobrepeso (Sí/No)	36/22	35/58	0,006
Estudio (PSG/PR)	13/46	6/93	0,003
Demora de la exploración (días)	51 (RI 28-93)	42 (RI 23-69)	0,235
IAH (n°/h)	9 (RI 7-15)	10 (RI 5-14)	0,583
Sat.O₂ basal (%)	97 (RI 97-97)	96 (RI 97-98)	0,021
Sat.O₂ media (%)	95 (RI 94-96)	96 (RI 95-96)	0,034
Sat.O₂ mínima (%)	81 (RI 76-87)	85 (RI 81-88)	0,018
T₉₀ (%)	0 (RI 0-2)	0 (RI 0-2)	0,465
Í. Desat.O₂ (n°/h)	7 (RI 5-13)	8 (4-15)	0,644
% Decúbito supino	55,8 ± 32,5	51,9 ± 29,1	0,437
% Eventos decúbito supino	59,3 ± 31,3	55,9 ± 29,6	0,504
Clasificación del SAHS (leve/moderado/grave)	3/31/25	16/39/44	0,072
Tratamiento (medidas H.-D./cirugía ORL/CPAP/otros)	34/1/8/16	9/70/2/18	<0,001
Evolución de ronquidos y apneas (mejor/igual/peor)	9/19/8	13/16/6	<0,001
Evolución de peso (mejor/igual/peor)	25/34/0	81/12/1	0,534

Tabla XII. Diferencias entre los 2 subgrupos planteados

V. DISCUSIÓN

V. DISCUSIÓN

La gran mayoría de las Unidades de Sueño en España se encuentran lideradas o colideradas por neumólogos y cubren todo un espectro organizativo, que va desde Unidades de Sueño con capacidad para resolver la mayoría de los problemas relacionados con las enfermedades del sueño y, por tanto, con una concepción transversal de la Medicina de Sueño, a Unidades puramente respiratorias, ambas con un diferente grado de complejidad, dependiendo del lugar en que se encuentran enmarcadas (99).

En este sentido, la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) promueve una guía amplia para la acreditación de Unidades de Sueño, estableciendo tres niveles, en función de su complejidad: Unidad Multidisciplinar de Alta Complejidad, Unidad Respiratoria y Unidad Básica. Para que una Unidad de Sueño alcance el nivel de mayor complejidad y, por tanto, sea considerada como Unidad Multidisciplinar de Alta Complejidad por la SEPAR, debe cumplir los siguientes requisitos (99):

I. *Actividad asistencial.* La Unidad debe tener un organigrama estable de funcionamiento, espacio físico habilitado para la realización de consultas y estudios polisomnográficos. Además, dotación de sistemas informáticos, bases datos, archivos de documentación y protocolos de actuación. El número de pacientes nuevos atendidos debe ser superior a 600 al año y debe realizar un mínimo de 300 PR domiciliarias al año y 300 PSG al año. En los casos en que la Unidad esté adscrita a un centro con atención a población pediátrica se valorará la realización de estudios en población infantil. Debe existir la posibilidad de atención preferente de pacientes con alto riesgo (conductores, etc.) en un plazo no superior a 15 días desde la recepción de la solicitud de valoración a la Unidad del Sueño y debe tener consultas monográficas destinadas a patologías no respiratorias, para lo cual existirá una actividad coordinada entre los distintos especialistas implicados: Neurólogos-Neurofisiólogos, Pediatras, Psiquiatras, ORL, Máxilo-Facial, Endocrino y Ortodoncia. Para todo ello, debe disponer de protocolos de asistencia, criterios de derivación y retorno de los pacientes y un programa estandarizado de educación.

II. *Recursos técnicos.* La Unidad dispondrá de un espacio físico específico constituido por salas de consultas, despacho de enfermería, secretaria y sala de espera, con el material clínico y ofimático adecuado para llevar a cabo todas las actividades: al menos, PSG estándar, PR, ajuste de aparatos de CPAP y técnicas afines, TLMS, actimetría y vídeo-PSG. Además, debe disponer de un Hospital de Día propio para la adaptación de CPAP y otros equipos de ventilación, a cargo de una enfermera especializada y supervisado por un neumólogo.

En el Laboratorio de Sueño, la cama deberá localizarse en una habitación individual (al menos 2), separada de la sala de equipos de monitorización y del personal técnico, equipada con sistema de videgrabación y de comunicación bidireccional y en la que el polisomnógrafo permita el registro de todas las señales biológicas relevantes. Además, la habitación debe tener un tamaño adecuado, posibilidad de atenuar la luz y de controlar la temperatura y la ventilación, una intensidad sonora menor de 40 dB y unas correctas instalaciones sanitarias.

III. *Recursos humanos.* La Unidad debe estar atendida por un grupo multidisciplinar de profesionales sanitarios especializados en trastornos del sueño y liderada o coliderada por un especialista en Neumología, experto en trastornos del sueño y acreditado por el Comité Español de Acreditación de Medicina del Sueño (CEAMS). Tendrá, al menos, dos neumólogos y 3 técnicos capacitados para el manejo en el proceso asistencial de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Medicina del Sueño, a tiempo completo.

IV. *Formación acreditada en patología del sueño.* Los integrantes de la Unidad deben haber sido docentes o discentes de cursos presenciales.

V. *Actividad docente.* Al menos uno de los integrantes de la Unidad debe ser profesor titular o asociado de la Universidad. Existirá participación en programas de formación MIR y en un mínimo de dos cursos de sueño y la dirección de, al menos, un curso en los últimos cinco años, así como la existencia de programas de formación dirigidos a residentes que roten por la Unidad.

VI. *Actividad investigadora.* La actividad mínima obligatoria en este nivel será, al menos: dos trabajos originales publicados en revistas con factor de impacto y participación activa en un proyecto de investigación financiados por SEPAR, otro en

los que haya intervenido el Área de Trastornos Respiratorios del Sueño de SEPAR y otro multicéntrico.

Resulta imprescindible una adecuada coordinación entre los distintos niveles de unidades y es responsabilidad de la Unidad Multidisciplinar de Sueño de Alta Complejidad tutorizar, supervisar y controlar la calidad de las Unidades con ella coordinadas, revisando periódicamente protocolos, criterios de derivación y el adecuado análisis de los estudios (99).

Por otro lado, el Comité Español de Acreditación de Medicina del Sueño (CEAMS), regido por los principios de acreditación de centros de Medicina del Sueño y profesionales publicados sucesivamente por la *European Sleep Research Society* (ESRS) en 2006 y 2009, acredita a un profesional como experto en Medicina del Sueño en base a unos requisitos y un examen de capacitación (100,101):

- Requisitos previos:

- Posesión del título de licenciado en Medicina y Cirugía.
- Haber completado vía MIR una especialidad médica o quirúrgica oficialmente válida en España, que incluya la disciplina del sueño en su programa docente.
- Período formativo hasta obtener un total de 30 créditos *European Credits Transfer System* (ECTS), incluyendo la asistencia al curso de formación intensivo teórico-práctico organizado por CEAMS y preparación del material para acceder al curso intensivo.

- Examen de capacitación. Constará de una parte clínico-práctica y una parte teórica que permita determinar si el candidato posee los conocimientos básicos de la Medicina del Sueño y sabe identificar, orientar y tratar los trastornos del sueño más frecuentes.

Nuestra Unidad del Sueño, ubicada en el Hospital General Universitario de Albacete (hospital de tercer nivel) y adscrita al Servicio de Neumología, fue acreditada como Unidad Multidisciplinar de Sueño de Alta Complejidad por la SEPAR en el año 2012 y el responsable de ella es el mismo neumólogo desde el inicio de su actividad y está acreditado como experto en Medicina del Sueño por el CEAMS desde el año 2013.

La prevalencia del ronquido es muy variable según las distintas series publicadas, situándose entre el 7 y el 16,7% en niños de 6 meses a 13 años de edad

(26,27). Muchos de ellos tienen ronquido simple y su edad media de inicio es de 22,7 meses (27). Su frecuencia declina a partir de los 9 años. El ronquido simple se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo (28), mientras que su progreso a SAHS se observa en el 10% de los casos (29). En nuestro estudio, la prevalencia de roncopatía simple en niños menores de 14 años a los que se realizó un estudio del sueño es del 26,06%. Pero este dato no es extrapolable a la población general pediátrica.

El SAHS es una enfermedad muy prevalente en la población general, que afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres en las edades medias de la vida (6,7) y su frecuencia aumenta con la edad (8), llegando a triplicarse en los ancianos comparados con las edades medias. En España, el 3-6% de la población padece unas SAHS sintomático y el 24-26% una IAH mayor de 54 (3) y existen entre 1.200.000 y 2.150.000 pacientes con SAHS relevante. Sin embargo, a pesar de encontrarnos ante una enfermedad tratable, tan solo están tratados un 5-9% de los pacientes. Además, los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de recursos sanitarios con respecto a los diagnosticados y tratados (20,21). La SEPAR ha servido de marco para que en los últimos años en España, se desarrolle una intensa actividad asistencial e investigadora en el campo de los trastornos del sueño y, en varios documentos correspondientes a los años 1994, 1997, 2003 y 2007, se ha comunicado la situación asistencial de los pacientes con apnea de sueño y el desarrollo de las Unidades de Sueño en nuestro país (99).

La prevalencia del SAHS en niños es alta, especialmente en los casos en los que se encuentra presente alguno de los factores de riesgo. La observación por parte de padres o tutores de episodios de apnea se cifra en el 0,2-4 % y cuando el diagnóstico se realiza por cuestionarios directos a los padres su prevalencia se incrementa al 4-11%. Si se realiza por medios objetivos, su prevalencia oscila, según los estudios consultados, entre el 2 y el 4% de la población infantil (24). En poblaciones con obesidad oscila entre el 4,69 y el 6,6 % (111).

Según el INE, a día 1 de Enero de 2012, la población de la provincia de Albacete se situaba en torno a 402.837 habitantes, estando 56.845 de ellos en edades comprendidas entre los 0 y los 14 años. El Complejo Hospitalario Universitario de Albacete atiende un área de salud propia con una población de unos 350.000 habitantes, de la cual aproximadamente 50.000 corresponde a niños menores de 14 años. Pero nuestra Unidad del Sueño, ubicada en el Hospital General Universitario de Albacete

(hospital de tercer nivel) y adscrita al Servicio de Neumología, no recibe la totalidad de los niños a los que se les solicita un estudio del sueño, ya que hay otros hospitales pertenecientes al complejo que también reciben población infantil para la realización de dichos estudios. Por otro lado, este trabajo no se trata de un estudio transversal, sino retrospectivo y longitudinal. Por tanto, no es adecuado calcular la prevalencia de SAHS en nuestro medio con los datos obtenidos para la realización de este estudio. Podemos afirmar que la prevalencia de SAHS en niños menores de 14 años a los que se realiza un estudio del sueño en nuestro medio es del 71,8%, pero este dato tampoco es extrapolable a la población general pediátrica.

Las edades más frecuentes de presentación del SAHS infantil son la preescolar y escolar, pero puede manifestarse ya en los primeros meses de vida y afecta por igual a ambos géneros (2). En nuestro estudio, al igual que en la bibliografía consultada, la edad de presentación más frecuente también se encontraba entre los 2 y los 5 años, seguida muy de cerca por la edad escolar. Por otro lado, aunque en nuestro estudio encontramos mayor número de niños que de niñas, no resultó estadísticamente significativo.

Existe una gran diversidad de entidades clínicas pediátricas que cursan con apneas (47). No obstante, la mayoría de los pacientes incluidos en nuestro estudio no presentaban enfermedades de importancia. La patología más frecuentemente encontrada fue la neumológica (21,2%) y, dentro de ella, el asma bronquial (71,4%). Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas con respecto a los que no presentaban SAHS.

La hipertrofia adenoamigdalar y la obesidad son los principales factores de riesgo de SAHS en niños, por lo demás, sanos. A modo de ejemplo, en un estudio de 37 adolescentes con obesidad (percentil de IMC > 97), el 45% presentaba SAHS en la PSG (definido IAH $> 1,5$) (112).

Tal y como se aprecia en los resultados de nuestro trabajo, la causa del SAHS en la edad pediátrica, en la mayoría de los casos, es el aumento de tamaño de las amígdalas y/o la presencia de adenoides, encontrándose hipertrofia adenoamigdalar en el 59,5% de los pacientes de nuestra serie que presentaban diagnóstico de SAHS. Aunque existe algún estudio que no ha encontrado la hipertrofia adenoidea aislada como factor de riesgo de SAHS en niños y sí la hipertrofia amigdalar (113). Sin embargo, el riesgo de

obstrucción de la vía respiratoria superior no depende del tamaño de la adenoides y las amígdalas por sí mismas, sino de su relación con el tamaño de la vía respiratoria. Parece que no hay una relación directa entre el tamaño de las amígdalas en la exploración y la gravedad del SAHS (114). Existe una mejor correlación entre el IAH y el tamaño amigdalar cuando éste es valorado en la radiografía lateral de cráneo como la relación tamaño amigdalar/tamaño faríngeo (115), de forma que un índice amígdalas/faringe mayor de 0,48 tiene una sensibilidad del 95,8% y una especificidad del 81,8% para predecir un IAH > 10 (116).

El SAHS también puede estar asociado a obesidad, alteraciones anatómicas, neurológicas, metabólicas o musculares (2,22). La susceptibilidad individual, así como las condiciones ambientales y el estilo de vida (actividad física e intelectual, dieta...), desempeñan un importante papel en la variabilidad fenotípica. Por este motivo y por los cambios comportamentales y dietéticos de la población infantil durante los últimos años, en los que ha aumentado la obesidad y el sedentarismo, el fenotipo clásico está siendo progresivamente sustituido por un patrón similar al que se encuentra en la edad adulta.

La obesidad y las alteraciones del sueño son dos entidades que tienen una interrelación cada vez más evidente. En España, según el estudio enKid, la prevalencia de obesidad infantil (percentil > 97) es del 13,9% y la combinación sobrepeso (percentil > 85) + obesidad es del 26,3% (109). Los estudios basados en datos objetivos muestran que el 47% de los niños obesos tienen cuadros de SAHS moderados-graves y el 39% leves (117,118). Redline *et al.* encontraron que la obesidad era el factor de riesgo más significativo para el SAHS con una OR de 4,59 (95% CI 1,58-13,33) (32). Es decir, la obesidad en niños incrementa el riesgo de padecer SAHS 4,5 veces. Por otro lado, los menores de 8 años con TRS tienen incrementado el riesgo de obesidad (119). En una revisión de 27 estudios que incluye 5.588 niños, un tercio de los menores de 10 años presentaba una asociación significativa obesidad-SAHS y, en mayores de esa edad, dos tercios relacionaron la obesidad con una mayor gravedad del TRS (120). De hecho, en una revisión de trabajos publicados realizada por Ng *et al.* (121), se señala que la gravedad del SAHS se relaciona con el grado de obesidad. Existe disparidad en el porcentaje de niños con SAHS que presentan obesidad según los estudios publicados, oscilando entre 10 y el 50,6% (38,122–124). No obstante, no hay igualdad de criterios en la definición de obesidad y se suele excluir el sobrepeso. En un estudio más reciente,

que incluye 197 pacientes menores de 18 años con TRS, encontraron que un 19,2% de ellos tenían sobrepeso y un 25,8% eran obesos. Por tanto, presentaban sobrepeso u obesidad un 45,17% de los pacientes analizados. De ellos, no presentaban hipertrofia amigdalar 34, por lo que, en el 17,25% del total de la muestra, el factor de riesgo más importante era la presencia de sobrepeso u obesidad (113). No obstante, no parecen existir diferencias significativas en la prevalencia de sobrepeso ni obesidad entre los niños con SAHS y la población infantil sin SAHS (124).

En nuestro trabajo, el 46,2% de los pacientes a los que se realizó el estudio del sueño presentaban sobrepeso u obesidad. Por otro lado, 30,4% de los pacientes diagnosticados de SAHS eran obesos y un 44% presentaban sobrepeso u obesidad. La presencia de esta condición es la causa más probable del SAHS en el 23,21% de ellos, ya que no asociaban hipertrofia adenoamigdalar.

Afortunadamente, cada vez son más los profesionales de la salud en contacto con población pediátrica los que están concienciando del problema que supone esta “epidemia” de obesidad en el niño. Muchos hospitales están poniendo en marcha programas para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en el niño y el adolescente. Estos programas promueven cambios en los estilos de vida, en los hábitos alimentarios y en los aspectos emocionales del niño obeso y sus familias. El Hospital Materno-Infantil Vall d’Hebron es pionero en la elaboración de estos programas con su “Niños en movimiento” (125).

Por otro lado, algunas comunidades han iniciado proyectos y campañas para fomentar un estilo de vida saludable y concienciar a la población de la importancia del problema. Un ejemplo de ello es el proyecto de educación para la salud realizado en la Comunidad de Madrid desde 2005 “Desayunos Saludables”.

El estudio TuCASA (126) demuestra que en niños hispanicos de 6 a 11 años existe un índice de alteraciones respiratorias por encima de las cual se incrementa la prevalencia de sintomatología clínica: un índice de 5, sin asociación con desaturación, se relaciona con una mayor prevalencia de ronquido simple, ESD y problemas de aprendizaje. Cuando se asocia con una desaturación del 2%, el índice se reduce a 2 y cuando se asocia con una desaturación del 3%, a 1. Este estudio realza la importancia de las hipopneas en cuanto a la gravedad del síndrome respiratorio.

Los tres síntomas con mayor poder de predicción de la presencia de SAHS son el ronquido, la dificultad para respirar y las pausas respiratorias (o esfuerzo respiratorio) durante el sueño observadas por los padres. Muchos estudios retrospectivos han demostrado que el SAHS no puede distinguirse del ronquido simple basándonos única y exclusivamente en la historia clínica y la exploración física (127). Por otro lado, un panel de expertos de la *American Thoracic Society* (21) revisó la bibliografía y concluyó que una historia de sólo ronquido intenso no tenía la suficiente sensibilidad diagnóstica para indicar la cirugía en el niño. De igual manera, la revisión de cintas de vídeo (56) y audio (128) del sueño de niños, junto con la valoración clínica, ha demostrado que no tiene la suficiente especificidad para confirmar el diagnóstico de SAHS. En una revisión sistemática de la bibliografía se comprobó que los resultados de la valoración clínica comparados con los resultados de la PSG nocturna tenían un valor predictivo positivo medio de sólo el 55 % y que, además, ninguno de los estudios analizados demostró que la clínica tuviera una sensibilidad y especificidad mayores del 65% (53). Por estas razones, la *American Thoracic Society* (21) y la *American Academy of Pediatrics* (24) recomiendan la PSG para evaluar el SAHS infantil antes de la cirugía. El 95,3% de los niños de nuestra muestra con diagnóstico de SAHS presentaban ronquido y el 84,5% presentaban apneas durante el sueño presenciadas por los padres.

Quizá, la diferencia clínica más importante con los adultos radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos no presenta una ESD de manera obvia en la mayoría de las ocasiones y, si está presente, no es predictiva de la presencia de SAHS en los niños pequeños (129). Además, solo un 7% de estos niños presenta síntomas compatibles con ESD (129), aunque hay publicaciones que cifran la aparición de somnolencia diurna en niños con SAHS hasta en un 13% (130), un 33% (131) e, incluso, entre el 40 y el 50% (127). En algunos estudios, se observa un acortamiento de la latencia del sueño en los niños con SAHS, pero es infrecuente la ESD, que tiende a desarrollarse en los casos más intensos o en los pacientes obesos (129). Cuando la medición de la ESD se realiza de manera objetiva, mediante los tests de latencias múltiples, se ha observado una prevalencia aproximada, en niños con criterios de SAHS que presentan ESD, de entre el 13 y el 20% (132,133). La probabilidad de ESD en los niños obesos es mayor que para los no obesos, sea cual sea el nivel de gravedad del SAHS (134). En nuestro estudio, la ESD se encontraba presente en el 4,7% del total de

niños a los que se realizó un estudio del sueño, ascendiendo esa cifra al 5,4% en los diagnosticados de SAHS.

Aunque la hipersomnia en la infancia se diagnostica en pocas ocasiones, según algunos estudios el 1,7% de niños de 4 a 12 años se duerme durante el día más de 7 veces a la semana y un 4% está cansado más de 7 veces a la semana (135), un 11-12% de los niños escolares tiene síntomas de somnolencia diurna y un 18-21% describe fatiga durante las horas escolares (136). Entre un 63 y un 87% de los adolescentes declaran que necesitarían más horas de sueño de las que duerme (137).

Otros síntomas que pueden ocurrir durante el sueño son enuresis, posturas raras y sudoración profusa. La enuresis nocturna se asocia con el SAHS pediátrico y parece mejorar o resolverse tras la cirugía (138). En 23 de 36 niños (64%) prepúberes con enuresis nocturna y SAHS que se sometieron a adenoamigdalectomía, la enuresis mejoró o se resolvió (139).

Durante el día, el SAHS puede dar lugar a respiración bucal y habla nasal. Los niños afectados pueden ser difíciles de despertar o pueden quejarse de cefalea matutina (140). También puede llegar a ocasionar cambios en la conducta (hiperactividad, falta de atención, impulsividad, rebeldía, agresión), problemas en el aprendizaje y, en ocasiones, se asocia también con escasa ganancia de peso y talla (2,141). Varios estudios han demostrado una asociación entre TRS, incluyendo SAHS, y las medidas de función cognitiva, como reducción de la eficiencia psicomotora, mala recuperación de la memoria y las puntuaciones más bajas en las pruebas académicas estandarizadas (112,118,142). Esta asociación se ha visto en varios grupos de edad y en niños con y sin obesidad. Aunque la hipoxemia intermitente puede contribuir a estos problemas, se producen incluso en niños con SAHS leve y sin hipoxemia (49,50,132). Otros posibles causantes incluyen la fragmentación del sueño y la hipercapnia. No obstante, en la recogida de datos de nuestro estudio, no se encontró registro de este tipo de sintomatología, ya que la base de datos está dirigida, fundamentalmente, a pacientes adultos. Por tanto, en este aspecto, existe una limitación que habrá que tener en cuenta en el futuro de nuestra Unidad, ya que cada vez se atienden más solicitudes de estudios del sueño en menores de 14 años y la presencia de estos síntomas y comorbilidades son importantes en esas edades.

Una vez más, queda patente que la escala de somnolencia de Epworth no resulta útil en niños, ya que, por múltiples razones, no refleja la realidad. En adultos, sobre todo en España, se tiene en consideración cuando la puntuación es mayor o igual a 12. El principal problema es que se trata de una autoescala y muchos niños no tienen edad suficiente para rellenarla y lo tienen que hacer sus familiares. Además, varias de las cuestiones que se plantean todavía no son posibles en la edad pediátrica. Por último, como ya se ha comentado, la ESD es muy poco frecuente en la infancia, pudiendo manifestarse con síntomas contrarios, como puede ser la hiperactividad. Todo ello hace que esta escala no resulte válida en niños para fundar una sospecha de SAHS. En nuestra muestra de pacientes con diagnóstico de SAHS, la mediana de puntuación en la autoescala de somnolencia de Epworth fue de 3. En los casos en los que sí aparecía la ESD en la sintomatología, la puntuación media fue de 10, aproximadamente. En ningún caso se superó la puntuación de 12 y solamente 4 niños la alcanzaron, siendo todos ellos mayores de 8 años.

Son muy útiles los cuestionarios orientados al SAHS, como el PSQ de Chervin, que consta de 22 preguntas orientadas a los TRS. Es el referente en la sospecha de SAHS para niños entre 2 y 18 años de edad y ha sido traducido y validado en lengua española (54,55). En la revisión de los pacientes incluidos en nuestro estudio, no se encontró el registro de este tipo de cuestionarios, aspecto que resulta relevante para futuras modificaciones de la base de datos, en la que habría que incluir este tipo de variables, ya que, tal y como se ha comprobado en la bibliografía consultada, son de gran utilidad para la sospecha clínica de TRS.

En lo que respecta a los recursos diagnósticos disponibles en España, en 1994 las tasas de PSG y de PR eran de 0,1661 y de 0,1405 por 100.000 habitantes (143), respectivamente, mientras que en 2006 habían aumentado hasta 0,49/100.000 y 0,99/100.000 habitantes, respectivamente (144). Es decir, en 12 años, la tasa de PSG se había incrementado 2,95 veces y la de PR, 7,07 veces. Estas cifras están todavía lejos de las ideales, que serían para la PSG de 1/100.000 y para la PR de 3/100.000. En relación con otros países, el número de camas de PSG y de estudios al año por 100.000 habitantes sería similar al del Reino Unido y menor que el de Bélgica, Australia, Estados Unidos y Canadá (145).

Con fecha de 2007 (144), de 741 centros contactados en España, 217 evaluaban habitualmente a pacientes con SAHS. El 88% disponía de PR (n=168) o PSG (n=97).

La demora media en consulta fue de 61 días y la demora media para realizar PR de 224 días. La media de equipos de PR fue de 0,99/100.000 habitantes, cuando lo recomendable es 3/100.000, y la demora media para PSG fue de 166 días. La media de camas de PSG fue de 0,49/100.000 habitantes y lo recomendable es 1/100.000.

La PSG nocturna es el método de referencia para detectar y graduar la gravedad del síndrome de apnea nocturna en los niños. No obstante, dada la elevada prevalencia del SAHS en niños y la comorbilidad que conlleva, el tratamiento, en su mayoría quirúrgico con un riesgo derivado de la propia cirugía, la no correlación a veces de la exploración ORL (tamaño de amígdalas) y la posibilidad de que pese al tratamiento quede patología residual, se piensa que se podría usar la PR como primera técnica de diagnóstico con la finalidad de tener un diagnóstico del SAHS cuantificado. La PR podría utilizarse en la extensa población infantil susceptible de SAHS y de esta forma disminuir el infradiagnóstico, reservándose la PSG para niños con comorbilidad derivados de forma urgente para estudio de sueño y en casos de dudas diagnósticas o sospecha de otras patologías de sueño diferentes del SAHS (22). Por tanto, en casos no complicados, la PR puede tener una alta correlación con los hallazgos de la PSG. Varios autores sugieren que el empleo de criterios clínicos, junto con una exploración minuciosa de la vía aérea superior, un vídeo doméstico y una PR con un equipo validado es una buena alternativa para el diagnóstico de certeza de niños con sospecha clínica de SAHS (35,62). Hay pocos trabajos realizados con PR en niños y los que hay se realizaron en población de alta probabilidad de SAHS, con escaso número de pacientes y sin comparar simultáneamente con la PSG, obteniéndose resultados discordantes (58,146). En esta línea, en nuestra serie se utilizó la PR como método diagnóstico en 208 niños y la PSG en 26, situándose la mediana de la demora en la realización de la prueba en 41 días.

En cuanto a la situación de los recursos terapéuticos en España, desde la década de 1990 se ha producido un incremento considerable en el número de CPAP prescritas. En 1994 había 7.628 (143), en 1997, 27.609 (147), y en 2003, 107.558 (102). Esta cifra, aunque sólo alcanza al 5-10% de los pacientes con SAHS relevante, supone un incremento de 13,3 veces respecto a 1994, con unas tasas de 269 CPAP/100.000 habitantes. Según datos proporcionados por la Federación Española de Empresas de Tecnología Sanitaria, en septiembre de 2008 había en España 210.000 equipos de CPAP en activo. En cualquier caso, estas cifras aún quedan muy lejos de lo que podría

considerarse una aproximación razonable (un 50% de la población con SAHS clínicamente relevante), que implica entre 1.102 y 2.203 CPAP/100.000 habitantes (19).

La extirpación de las amígdalas y las adenoides es habitualmente el tratamiento de elección en los niños con SAHS demostrado (2,24,64–66). Consigue la normalización inmediata del cuadro respiratorio nocturno y de la sintomatología diurna. También consigue, en muchos casos, la reversión de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento y enuresis (2,24). No obstante, la reversibilidad de esta morbilidad asociada puede no darse o ser incompleta (148). Se está de acuerdo en que un IAH $\geq 1,5/h$ es estadísticamente anormal en un niño (149,150), pero esto no quiere decir que sea clínicamente significativo. En este aspecto, tiene gran importancia el estudio de Li *et al.* (67), según el cual el 29% de un grupo de 45 niños con SAHS leve (IAH: 1-5/h) empeoró hacia SAHS moderado o grave al cabo de 2 años. Especialmente, los más jóvenes, los varones, los que tenían hipertrofia amigdalar inicial, los que habían presentado un incremento del perímetro cervical y en los que persistía la hipertrofia amigdalar al final del estudio. Por consiguiente, se podría adoptar una actitud expectante en niños con SAHS leve que fueran mayores, con amígdalas pequeñas y sin obesidad. Con lo que respecta a la adenoidectomía aislada, hay dudas acerca de su eficacia en el tratamiento del SAHS infantil (140). Sin embargo, el estudio de Brietzke *et al.* (151) demostró que, de 100 niños con obstrucción de la VAS valorada subjetivamente y que fueron sometidos a adenoidectomía, sólo el 21% requirió amigdalectomía al cabo de 2,96 años, por lo que concluyen que no se puede recomendar amigdalectomía de forma generalizada en caso de hipertrofia adenoidea aislada y SAHS. En los casos de hipertrofia moderada o grave de adenoides y SAHS leve, estudios aleatorizados han mostrado una reducción significativa del tamaño de las adenoides y de la severidad del SAHS con el uso de corticoides nasales (81) o de antileucotrienos (152).

La eficacia de la adenoamigdalectomía está en torno al 78% de los casos de SAHS infantil sin comorbilidad asociada (57,64–66,140). Sin embargo, los resultados son más pobres (33-45%) en niños que presentan, además del SAHS, obesidad, síndrome de Down, anomalías craneofaciales y alteraciones neuromusculares (153,154). Desde otra perspectiva, la adenoamigdalectomía, aún siendo la primera línea de tratamiento para el SAHS infantil, no resuelve el problema en muchos niños, cifrándose en un 20-30%, según el criterio de eficacia utilizado, la persistencia del SAHS tras esta

cirugía en niños sin otra comorbilidad (65,153,155). Ahora bien, el SAHS residual tras la adenoamigdalectomía es todavía más frecuente, pudiendo llegar al 70%, en niños con otras comorbilidades o con SAHS grave. Los éxitos de esta cirugía dependen de los criterios que se utilicen para el diagnóstico, de las comorbilidades, como la obesidad, y de la definición de curación que se utilice. En un metaanálisis que analizó 14 estudios, con un total de 355 pacientes menores de 18 años con SAHS y sin comorbilidad asociada que habían sido sometidos a adenoamigdalectomía, se encontró una eficacia del 82,9 %, tomando como criterio de eficacia un IAH < 5/h (155). Otro metaanálisis de 23 estudios, con un total de 1.079 pacientes menores de 20 años con SAHS y sin comorbilidad asociada, mostró una eficacia de un 66,2%, considerando como criterio de eficacia un IAH < 5/h, y del 59,8%, si el criterio de eficacia considerado era un IAH < 1/h (65). En cambio, en un estudio multicéntrico más reciente, con 578 pacientes de 8 meses a 18 años de edad, de los cuales 528 eran menores de 13 años, la tasa de curación fue de solo un 27,2% (123), pero consideran como criterio de eficacia un IAH < 1/h. En cambio, el porcentaje de eficacia ascendía a 78,4% si se consideraba un IAH ≤ 5. Concluyen que la adenoamigdalectomía se asocia a mejoras significativas en las alteraciones respiratorias durante el sueño en la mayoría de los niños. Sin embargo, los niños de mayores de 7 años, los obesos y los no obesos con asma o SAHS intenso corren un mayor riesgo de SAHS residual. El riesgo de reaparición del SAHS tras la intervención en los pacientes obesos (OR: 3,7; IC del 95%, 1,3-10,8) es considerablemente mayor que en los pacientes no obesos (156). En estas circunstancias, y hasta que aparezcan los resultados de estudios multicéntricos prospectivos, deberían efectuarse estudios del sueño pre y postcirugía, al menos en los grupos de riesgo identificados. Una revisión de la Cochrane del año 2009 (66) muestra la ausencia de estudios doble ciego en el tratamiento del SAHS infantil y concluye que la literatura disponible sobre los efectos de la adenoamigdalectomía en el SAHS pediátrico presenta problemas metodológicos que incluyen la falta de aleatorización y controles, así como variaciones en las definiciones y variables tenidas en cuenta.

En nuestra serie, la cirugía ORL supuso mejoría sintomatológica en el 93,9% de los pacientes intervenidos con diagnóstico de SAHS. No obstante, esta mejoría registrada es subjetiva y no objetivada por medio de nuevo estudio del sueño postcirugía, lo que supone una limitación en este aspecto, ya que desconocemos el

número de pacientes con SAHS residual real y, por tanto, subsidiarios de otros tratamientos.

Los niños que se someten a la adenoamigdalectomía para el tratamiento del SAHS tiene mayor riesgo de complicaciones respiratorias perioperatorias en comparación con los niños que se someten a la misma cirugía por otros motivos. Esto ha sido demostrado por varios estudios, encontrando que el riesgo de morbilidad respiratoria después de la adenoamigdalectomía fue del 16-27% en los niños con SAHS (157,158), pero sólo del 1% en los niños en general (159). En este sentido, la mayoría de los niños que están en alto riesgo de compromiso respiratorio postoperatorio pueden ser identificados antes de la operación. Los factores de riesgo incluyen edad menor de tres años, SAHS más grave en la PSG (IAH ≥ 24), Sat.O₂ mínima $< 80\%$ o pCO₂ pico ≥ 60 mmHg), anomalías en la VAS (anomalías craneofaciales, enfermedades neuromusculares, obesidad), complicaciones cardíacas, retraso del desarrollo e infección respiratoria reciente (157,141).

Los niños en estos grupos de alto riesgo requieren especial cuidado en el perioperatorio. El equipo quirúrgico deben estar preparado para intervenir rápidamente en caso de obstrucción de la VA durante la sedación preoperatoria o la inducción de la anestesia general. Las medidas que pueden disminuir el compromiso respiratorio postoperatorio incluyen corticoesteroides, para minimizar el edema faríngeo postoperatorio, una cánula nasofaríngea o CPAP, que preste apoyo a las vías respiratorias, y el uso prudente de agentes que puedan deprimir el impulso respiratorio o empeorar la obstrucción de la VAS (O₂ suplementario, narcóticos, sedantes...). Además, estos niños deberían estar controlados durante la noche en el hospital mediante pulsioximetría continua, de modo que los signos de depresión respiratoria y de inflamación de las vías respiratorias puedan ser reconocidos y tratados rápidamente (141).

La indicación de CPAP en el SAHS es frecuente que se realice de por vida, en individuos, por lo demás, relativamente sanos y en la edad media de la vida. Este hecho, unido al incremento importante en las prescripciones que se está produciendo a medida que se detectan nuevos casos de SAHS sin diagnosticar, explica que el número de dispositivos de CPAP en España esté aumentando en rápida progresión (19,143,147). Según estudios publicados a finales de 2009 (97), el 66% de los tratamientos respiratorios domiciliarios se destinan a pacientes con SAHS.

La primera información acerca del uso de la CPAP en niños fue en 1984, cuando se describió un caso único en el que el tratamiento con CPAP se utilizó con éxito durante un año (160). Dos años después, se sugirió la utilización de la CPAP en niños con SAHS como alternativa a la traqueotomía (161). A lo largo de los años, ha habido un aumento en el uso de la CPAP en niños y son muchos los estudios publicados al respecto (162–165). Hoy en día, el tratamiento con CPAP está considerado la segunda opción para la población pediátrica que padece este trastorno (2,76,164), ya que la mayoría de los niños con SAHS mejora con la adenoamigdalectomía, quedando un pequeño grupo de pacientes que requerirán tratamientos adicionales o en los que la CPAP será la primera opción. Generalmente, suelen ser niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares añadidas a la hipertrofia adenoamigdalor o sin hipertrofia adenoamigdalor (22). La CPAP resulta efectiva y bien tolerada en más del 80% de los pacientes (161,163). Reduce de forma significativa el IAH y la Sat.O₂ mínima (76,166), tanto en la fase REM como en la fase no REM del sueño (77), y produce mejoras significativas en el ronquido. Según un estudio de Marcus *et al.*, un 11% seguía roncando la mayoría de las noches, un 26% algunas noches (3 por semana) y un 63 % manifestaba no roncar (76). A pesar de que la mayoría de los pacientes se benefician de la terapia con CPAP, desde hace tiempo se ha observado que hay algunos que presentan dificultad para tolerar el dispositivo, fundamentalmente por el esfuerzo que deben hacer durante la espiración para vencer la presión continua en la vía aérea, sobre todo a altas presiones. En cuanto a la percepción subjetiva de los padres a la adaptación y tolerancia a la CPAP, casi siempre sobrestiman el cumplimiento terapéutico (167). Para obtener un buen cumplimiento con la CPAP es fundamental mejorar y asegurar el control y seguimiento del paciente. Existe un cierto consenso en considerar el tiempo mínimo en 4 horas/noche, el 70% de las noches (2).

En nuestra serie de pacientes, se utilizó la CPAP como modalidad de tratamiento en 10 (6%). El 100% de ellos presentaban ronquidos y apneas y eran obesos y solamente 2 (20%) tenían hipertrofia adenoamigdalor. Produjo mejoría clínica y fue bien tolerada, subjetivamente, en el 90% de ellos.

En nuestra serie, de los 74 niños con diagnóstico de SAHS y sobrepeso u obesidad asociados, mejoraron el peso un 32,4%. De ellos, el 87,5% mejoraron la sintomatología.

En definitiva, el Documento de Consenso del Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño en niños (22) y la Academia Americana de Pediatría (141) recomiendan la necesidad de estudios de sueño reglados en niños con síntomas y signos indicativos de SAHS. Las decisiones terapéuticas deben basarse en los resultados polisomnográficos, así como en la presencia de síntomas y factores de riesgo. Como norma general, el tratamiento de primera línea será la adenoamigdalectomía, aunque hay evidencia creciente sobre los beneficios del tratamiento médico con esteroides nasales o con montelukast en los casos de SAHS moderado (168). Hay un grupo de pacientes, los niños obesos con anomalías craneofaciales o con un IAH>20 precirugía, que presentan un SAHS residual significativo a pesar de la cirugía. Es importante verificar en ellos la corrección del SAHS y, en caso de no ser satisfactoria, serán susceptibles de tratamiento con CPAP. Además, diferentes estudios demuestran la eficacia de la CPAP nasal en estos pacientes, aunque la adherencia es la mayor barrera para el uso eficaz de esta terapia (76,164).

Tal y como se ha mencionado ya anteriormente, en los últimos 20 años, en los que se ha incrementado la obesidad y el sedentarismo, el fenotipo clásico de SAHS infantil, considerado hasta hace relativamente pocos años, está siendo progresivamente sustituido por un patrón similar al que encontramos en la edad adulta, hasta el punto de proponerse dos tipos (22,169): el tipo I, asociado a hipertrofia linfadenóidea en ausencia de obesidad, y el tipo II, asociado fundamentalmente a obesidad y con menor hiperplasia amigdal, discutiéndose la creación de un tercer tipo que incluiría a niños afectados de malformaciones craneofaciales o alteraciones neuromusculares. En el SAHS tipo I la desatención y la hiperactividad serían los síntomas diurnos que se correlacionarían con la ESD. Por el contrario, en el SAHS tipo II veremos que el niño presentará frecuentes episodios en los que se queda dormido, frecuentemente durante la realización de actividades de la vida diaria (p. ej., clase, coche, viendo la televisión) (130,170). En una revisión realizada por Ng *et al.* (121), se señala que la gravedad del SAHS se relaciona con el grado de obesidad. En nuestro estudio, en el subgrupo "hipertrofia adenoamigdal" (subgrupo II) solamente existía un 35,4% de los pacientes con sobrepeso u obesidad, en cambio, en el subgrupo "sospecha de SAHS" (subgrupo I), el porcentaje ascendía hasta el 61%. Los pacientes del subgrupo I son mayores, presentan más frecuentemente ESD y alcanzan Sat.O₂ mínimas menores de forma estadísticamente significativa. También fue diferente el tratamiento utilizado y la

evolución tras el mismo entre ambos subgrupos. No obstante, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el IAH ni en la gravedad del SAHS.

VI. CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES

1ª Casi la mitad de los niños remitidos a nuestra Unidad del Sueño para estudio presentan sobrepeso u obesidad, la gran mayoría tiene un IAH patológico sugestivo de SAHS y, en un alto porcentaje de ellos, ese IAH es elevado, siendo catalogados de SAHS moderado o grave.

2ª El tratamiento indicado con mayor frecuencia en el SAHS fue la cirugía. La evolución clínica fue favorable en casi el 70% de los niños con SAHS. Menos de un tercio de los niños con SAHS y sobrepeso/obesidad consiguieron mejorar el peso.

3ª Cuando el motivo del estudio del sueño es la presencia de hipertrofia adenoamigdalar, se indica adenoamigdalectomía en la mayoría de los niños, siendo el resultado de la cirugía muy favorable.

4ª Los pacientes remitidos por sospecha de SAHS por presencia de roncopatía son mayores, más obesos, presentan más frecuentemente ESD y alcanzan Sat.O₂ mínimas durante el sueño menores. En estos niños, la aplicación de CPAP resulta beneficiosa.

5ª Los pacientes diagnosticados de SAHS con obesidad asociada son mayores, presentan más somnolencia, alcanzan Sat.O₂ mínimas durante el sueño menores y tienen mayor porcentaje de eventos en decúbito supino.

6ª No existen diferencias entre ambos grupos planteados en cuanto a IAH y a la gravedad del SAHS; no obstante, el tratamiento indicado y la evolución sí son distintos.

VII. RESUMEN

VII. RESUMEN

1. Introducción

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en el niño no es la misma enfermedad del adulto que aparece en el niño, sino que, aun compartiendo diversos aspectos, son enfermedades distintas e implican etiología, formas de presentación clínica, criterios diagnósticos, consecuencias, tratamiento y evolución diferentes. Es altamente prevalente en la edad infantil. Según los estudios y dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y de las características clínicas de los pacientes, la prevalencia varía entre el 1 y el 4% de la población pediátrica. Por tanto, el SAHS supone un problema importante de salud pública infantil.

En los últimos años, debido al aumento de la obesidad y el sedentarismo, el fenotipo clásica de SAHS infantil asociado a hipertrofia adenoamigdalar se está sustituyendo parcialmente por un patrón similar al de la edad adulta, asociando obesidad.

2. Objetivos

Conocer la presentación clínica y polisomnográfica del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en una población pediátrica de nuestro medio.

Por otro lado, se pretende detectar posibles diferencias en la presentación clínica y polisomnográfica entre dos subgrupos planteados, elaborados en función del motivo por el que se realizó el estudio del sueño, y, secundariamente, su implicación en el tratamiento y la evolución.

3. Material y métodos

Se presenta un estudio descriptivo retrospectivo de los estudios del sueño consecutivos realizados a niños menores de 14 años desde Octubre de 1999 hasta Agosto de 2012 en la Unidad del Sueño del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Se incluyen 234 niños, con recogida de datos antropométricos (edad, género, peso, índice de masa corporal (IMC), percentil de IMC), clínicos (ronquidos, apneas, hipersomnolencia diurna, índice de Epworth), indicación de estudio, variables del

estudio del sueño, tratamiento y evolución. Además, se analizan las características clínicas, epidemiológicas, polisomnográficas, diagnósticas y de tratamiento y evolución en dos subgrupos de pacientes, elaborados en función del motivo por el que se realizó el estudio del sueño (por sospecha de SAHS por presencia de roncopatía o por hipertrofia adenoamigdalar para valorar indicación de adenoamigdalectomía).

4. Resultados

Se incluyeron 234 niños, de lo cuales el 63,2% eran varones, con una mediana de edad 5 años y una mediana de IMC de 17,47. Presentaban sobrepeso u obesidad el 46,2% de los niños, ronquidos el 93,2%, apneas el 83,3% y excesiva somnolencia diurna el 4,7%, con una mediana de Epworth de 3. La indicación del estudio fue valorar la cirugía por hipertrofia adenoamigdalar en 112 niños (47,9%), sospecha de SAHS por roncopatía en 108 (46,2%) y por otros motivos en 14 (6%). Se realizaron 26 polisomnografías y 208 poligrafías respiratorias, encontrándose una mediana de IAH de 7, mediana de Sat.O₂ basal de 97%, mediana de Sat.O₂ media de 96%, mediana de Sat.O₂ mínima de 85%, mediana de T90 de 0%, mediana del índice de desaturaciones de 5, media de porcentaje de sueño en decúbito supino de 51,71 y media del porcentaje de eventos en decúbito supino de 55,06%.

Presentaban SAHS el 71,8% de los niños, siendo leve en el 13,1%, moderado en el 42,3% y grave en el 44,6%. El 48,8% eran preescolares, el 29,2% escolares, el 12,5% adolescentes y el 9,5% lactantes. El tratamiento realizado fue medidas H.-D. en el 29,2%, CPAP en el 6%, cirugía en el 42,9% y otras terapias en el 22%. Tras el tratamiento realizado, mejoró la sintomatología el 69,4%. De los niños con sobrepeso u obesidad, mejoraron el peso el 32,4%.

En el subgrupo I se incluyeron 59 pacientes, de los cuales el 57,6% eran niños, con una edad media de 7,1 años. La media de IMC fue de 23, presentando sobrepeso u obesidad el 61% de ellos. Presentaban ronquidos el 100%, apneas el 86,4% y excesiva somnolencia diurna el 13,6%. La mediana de IAH fue de 9. En el 5,1% el SAHS era leve, en el 52,5% moderado y en el 42,4% grave. La mediana de Sat.O₂ basal fue de 97%, de Sat.O₂ media de 95% y de Sat.O₂ mínima de 81%. La mediana de T90 era de 0% y de índice de desaturaciones de 7. La media de porcentaje de sueño en decúbito supino fue de 55,8 y la media de porcentaje de eventos en decúbito supino era de 59,29%. El tratamiento realizado fue medidas higiénico-dietéticas en el 57,6%, CPAP

en el 13,6% y otros tratamientos en el 27,1%. La evolución fue favorable en el 42,4% y mejoraron el peso el 25% de los que presentaban sobrepeso u obesidad.

En el subgrupo II, se incluyeron 99 pacientes, de los cuales el 64,6% eran niños y cuya mediana de edad fue de 4 años. La mediana de IMC se situó en 16,51 kg/m², presentando sobrepeso u obesidad el 35,4% de los niños. Presentaban ronquidos el 98%, apneas el 87,9% y excesiva somnolencia diurna el 1%. La mediana de IAH fue de 10. En el 16,2% el SAHS era leve, en el 39,4% moderado y en 44,4% grave. La mediana de Sat.O₂ basal fue de 97%, de Sat.O₂ media de 96% y de Sat.O₂ mínima de 85%. La mediana de T90 era de 0% y de índice de desaturaciones de 8. La media de porcentaje de sueño en decúbito supino fue de 51,9% y de porcentaje de eventos en decúbito supino fue de 55,95%. El tratamiento realizado fue cirugía en el 70,7%, medidas H.-D. en el 9,1%, CPAP en el 2% y otros tratamientos en 18,2%. La evolución de la sintomatología fue favorable en el 86,1% y mejoraron el 37,1% de los que presentaban sobrepeso u obesidad.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos subgrupos en la edad al estudio, en el IMC, en las Sat.O₂ mínima, en la presencia de excesiva somnolencia diurna y de sobrepeso u obesidad, en el tratamiento realizado y en la evolución clínica.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Montserrat J, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado N. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol*. 1998;34:204–6.
2. Grupo Español de Sueño. Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol*. 2005;34:204–6.
3. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:143–56.
4. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:263–76.
5. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*. 1999;22:667–89.
6. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230–6.
7. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:685–9.
8. Duran J, Esnaola S, Rubio R, de la Torre G. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J*. 2000;16(Suppl 31):S167.
9. Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2001;24:96–105.
10. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000;283:1829–36.
11. Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342:1378–84.
12. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Redline S, Shahar E, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*. 2001;154:50–9.

13. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2 Pt 1):375–80.
14. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*. 1995;18:149–57.
15. He J, Kriger M, Zorick F, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. 2013;9–14.
16. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, Burgos-Santander CG. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med*. 1999;340:847–51.
17. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó J, Agustí A. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:18–22.
18. Phillipson E. Sleep apnea. A mayor public health problem. *N Engl J Med*. 1993;328:1271–3.
19. Durán-Cantolla J, Mar J, de La Torre Muñecas G, Rubio Aramendi R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:259–67.
20. Peker Y, Hedner J, Johansson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep*. 1997;20:645–53.
21. American Thoracic Society. Standard and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:866–78.
22. Alonso Álvarez M, Canet T, Cubell Alarco M, Estivill E, Fernández Julián E, Gozal D, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños (versión completa). *Arch Bronconeumol*. 2011;47(Supl.5):2–18.
23. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. (ICSD-2). Diagnostic Coding Manual. 2005.
24. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:1–20.
25. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson Jr. AL, Quan SF. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules Terminology and Technical Specifications. 2007.

26. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old: An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest*. 1995;107:963–6.
27. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child*. 1993;68:360–6.
28. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child*. 1994;71:74–6.
29. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol*. 1998;26:6–11.
30. Topol HI, Brooks LJ. Follow-up of primary snoring in children. *J Pediatr*. 2001;138:291–3.
31. Villa Asensi J, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G, Cortell Aznar I, Gómez-Pastrana D, Álvarez Gil D. Guía de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. 2006;65:364–76.
32. Redline S, Tishler P V., Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(5 I):1527–32.
33. Gryczynska D, Powajbo K, Zakrzewska A. The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1995;32:S225–8.
34. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WS, Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics*. 1991;88:132–9.
35. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest*. 1996;109:680–7.
36. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res*. 2002;11:1–16.
37. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egüia AI. Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2006;42(Supl 2):47–53.
38. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med*. 1998;30:350–6.
39. Kurol J, Modin H, Bjerkhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effect on nocturnal enuresis. *Angle Orthod*. 1998;68:225–32.

40. Robertson CJ. Treatment of long-standing nocturnal enuresis by mandibular advancement. *Sleep Breath*. 2004;8:57–60.
41. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: Their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry*. 1999;60:268–76.
42. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, Garcia-Diaz E, Cano-Gomez S, Carmona-Bernal C, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: Clinical and polygraphic findings. *Chest*. 2001;119:1393–400.
43. Duran-Cantolla J, González Pérez-Yarza E, Sánchez Armengol A. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños y adolescentes. In: Cobos N, González Pérez-Yarza E, editors. *Tratado de neumología infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 827–47.
44. De Miguel-Diez J, Villa-Asensi JR, Alvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep*. 2003;26:1006–9.
45. Tomás Vila M, Beseler Soto B, Benac Prefasi M, Cardona Ferrer C, Pascual Olmos MJ, Lozano Campos I. Trastornos del sueño en niños y adolescentes con incapacidad psíquica. *An Pediatr*. 2008;69:335–41.
46. Gozal D, Simakajornboon N, Holbrook C. Secular trends in obesity and parentally reported daytime sleepiness among children referred to a pediatric sleep center for snoring and suspected sleep-disordered breathing (SDB). *Sleep*. 2006;29:A74–A74.
47. Camarasa Piquer F. El síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Identificación de lactantes de riesgo y su monitorización domiciliaria: a propósito de 25 casos. *An Esp Pediatr*. 1989;30:473–9.
48. Freezer NJ, Bucens IK, Robertson CF. Obstructive sleep apnoea presenting as failure to thrive in infancy. *J Paediatr Child Health*. 1995;31:172–5.
49. Owens JA, Mehlenbeck R, Lee J, King MM. Effect of weight, sleep duration, and comorbid sleep disorders on behavioral outcomes in children with sleep-disordered breathing. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:313–21.
50. Beebe DW, Ris MD, Kramer ME, Long E, Amin R. The association between sleep disordered breathing, academic grades, and cognitive and behavioral functioning among overweight subjects during middle to late childhood. *Sleep*. 2010;33:1447–56.
51. Byars K, Apiwattanasawee P, Leejakpai A, Tangchityongsiva S, Simakajornboom N. Behavioral sleep disturbances in children clinically referred for evaluation of obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2011;12:163–9.

52. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1993;16:118–22.
53. Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131:827–32.
54. Chervin R, Hedger K, Dillon J, Pituch K. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. *Sleep Med*. 2000;1:21–32.
55. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr*. 2007;66:121–8.
56. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*. 1996;9:2127–31.
57. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:e69.
58. Jacob S V, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol*. 1995;20:241–52.
59. Myatt HM, Beckenham EJ. The use of diagnostic sleep nasendoscopy in the management of children with complex upper airway obstruction. *Clin Otolaryngol*. 2000;25:200–8.
60. Peraita-Andrados R. Polisomnografía en niños: metodología, evaluación e indicaciones. *Rev Esp Pediatr*. 2007;63:240–50.
61. Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:464–8.
62. González Pérez-Yarza E, Duran Cantolla J, Sánchez-Armengol A, Alonso Álvarez M, De Miguel J, Municio J. SAHS en niños y adolescentes. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol*. 2002;38:34–9.
63. Alonso Álvarez M, Terán Santos J, Cordero Guevara J, González Martínez M, Rodríguez Pascual L, Viejo Bañuelos JL, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria domiciliar para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Análisis de costes. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:22–8.
64. Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá J a, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villafruela Sanz M a. Indicaciones de Adenoidectomía y Amigdalectomía : Documento de Consenso entre la Sociedad Española de

- Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:59–65.
65. Friedman M, Wilson M, Lin H, Chang H. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140:800–8.
 66. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. Lim J, editor. *Cochrane database Syst Rev*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009 Apr 15;(2):CD003136.
 67. Li AM, Au CT, Ng SK, Abdullah VJ, Ho C, Fok TF, et al. Natural history and predictors for progression of mild childhood obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2010;65:27–31.
 68. Brigance JS, Miyamoto RC, Schilt P, Houston D, Wiebke JL, Givan D, et al. Surgical management of obstructive sleep apnea in infants and young toddlers. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140:912–6.
 69. Sanders JC, King MA, Mitchell RB, Kelly JP. Perioperative complications of adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Anesth Analg*. 2006;103:1115–21.
 70. Kendrick D, Gibbin K. An audit of the complications of paediatric tonsillectomy, adenoidectomy and adenotonsillectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1993;18:115–7.
 71. Nicklaus PJ, Herzon FS, Steinle EW. Short-stay outpatient tonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;121:521–4.
 72. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr*. 1989;114:997–9.
 73. Pinder DK, Wilson H, Hilton MP. Dissection versus diathermy for tonsillectomy. Pinder DK, editor. *Cochrane database Syst Rev*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011 Mar 16;(3):CD002211.
 74. Burton MJ, Doree C. Coblation versus other surgical techniques for tonsillectomy. Burton MJ, editor. *Cochrane Database Syst Rev*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2007 Jul 18;(3):CD004619.
 75. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1:862–5.
 76. Marcus CL, Rosen G, Ward SLD, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2006;117:e442–51.

77. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest*. 1999;116:10–6.
78. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008;4:157–71.
79. Li K, Riley R, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal CPAP and home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest*. 2000;117:916–8.
80. Fung E, Cave D, Witmans M, Gan K, El-Hakim H. Postoperative respiratory complications and recovery in obese children following adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing: a case-control study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;142:898–905.
81. Zhang L, Mendoza-suazi R, Cesar J, Chadha N. Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2009;140:451–4.
82. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics*. 2006;117:e61–6.
83. Carvalho F, Lentini-Oliveira D, Machado M, Prado G, Prado L, Saconato H. Aparatos bucales y aparatos ortopédicos funcionales para la apnea obstructiva del sueño en niños (Revisión Cochrane traducida). *La Bibl Cochrane Plus*. 2008;(4):1–20.
84. Guilleminault C, Monteyrol P-J, Huynh NT, Pirelli P, Quo S, Li K. Adenotonsillectomy and rapid maxillary distraction in pre-pubertal children, a pilot study. *Sleep Breath*. 2011;15:173–7.
85. Cobo Plana J, de Carlos Villafranca F, Macías Escalada E. Orthodontics and the upper airway. *Orthod Fr*. 2004;75:31–7.
86. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011;34:379–88.
87. Pack AI. Advances in sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:7–15.
88. AlGhanim N, Comondore VR, Fleetham J, Marra CA, Ayas NT. The economic impact of obstructive sleep apnea. *Lung*. 2008;186:7–12.
89. Sans-Capdevila Ó, Gozal D. Consecuencias neurobiológicas del síndrome de apnea del sueño infantil. *Rev Neurol*. 2008;47:659–64.

90. Mitchell RB, Kelly J, Call E, Yao N. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:190–4.
91. Goldstein NA, Fatima M, Campbell TF, Rosenfeld RM. Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:770–5.
92. Crabtree VM, Varni JW, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep.* 2004;27:1131–8.
93. Blunden S, Lushington K, Lorenzen B, Ooi T, Fung F, Kennedy D. Are sleep problems under-recognised in general practice? *Arch Dis Child.* 2004;89:708–12.
94. Uong EC, Jeffe DB, Gozal D, Arens R, Holbrook CR, Palmer J, et al. Development of a measure of knowledge and attitudes about obstructive sleep apnea in children (OSAKA-KIDS). *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159:181–6.
95. Rosen R, Mahowald M, Chesson A, Doghramji K, Goldberg R, Moline M, et al. The Taskforce 2000 survey on medical education in sleep and sleep disorders. *Sleep.* 1998;21:235–8.
96. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics.* 2004;113:351–6.
97. Ancochea J, Alfageme I. Estándares de calidad en terapias respiratorias domiciliarias. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(Supl 2):2–28.
98. Palanca Sánchez I, Barbé Illa F, Puertas Cuesta F, Elola Somoza J, Bernal Sobrino J, Paniagua Caparrós J. Unidad del sueño: estándares y recomendaciones de calidad y seguridad. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2011.
99. Acreditación de Unidades Asistenciales de Sueño (UAS). Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) [Internet]. Available from: <http://www.separ.es/areas/Acreditaciones-sueo/justificacion>
100. CEAMS. Guías de acreditación en Medicina del Sueño. 2012.
101. Comité Español de Acreditación Medicina del Sueño (CEAMS). Sociedad Española del Sueño (SES) [Internet]. Available from: <http://www.ses.org.es/ceams.html>
102. Capote F, Masa J, Jiménez A, Peces-Barba G, Amilibia J, Rubio R. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. *Arch Bronconeumol.* 2002;38:21–7.

103. Instituto Nacional de Estadística (INE). Albacete. Datos por municipios. Población por sexo, municipios y edad. Cifras oficiales de población resultantes de la revisión del Padrón municipal a 01/01/2012. 2012.
104. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [Internet]. Available from: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/centrosCA.do>
105. Dirección General de Calidad, Planificación O e IS de I y ES. Catálogo de hospitales y alta tecnología de Castilla-La Mancha. 2012. Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales. 2012.
106. Estadística INE. Estadística de establecimientos sanitarios en régimen de internado. 1999. 1999.
107. Estadística INE. Estadísticas laborales del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 1999. 1999.
108. Sanidad Cd. Estudio sobre accesibilidad a los Servicios Sanitarios en Castilla-La Mancha. 1998. 1998.
109. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio endKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003;121:725–32.
110. Rodríguez Hierro F. Obesidad infantil. In: Argente J, Carrascosa A, Rodríguez F, editors. *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. 2nd ed. Barcelona: Doyma SL; 2000. p. 1307–30.
111. Pin Arboledas G, Lluch Rosello A. El sueño en el obeso. Importancia del cribado clínico. *Acta Ped Esp*. 2007;74–9.
112. Hannon TS, Rofey DL, Ryan CM, Clapper D a., Chakravorty S, Arslanian S a. Relationships among obstructive sleep apnea, anthropometric measures, and neurocognitive functioning in adolescents with severe obesity. *J Pediatr*. 2012;160:732–5.
113. Kang K-T, Lee P-L, Weng W-C, Hsu W-C. Body weight status and obstructive sleep apnea in children. *Int J Obes*. 2012;36:920–4.
114. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1990;15:307–14.
115. Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1996;523:222–4.
116. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child*. 2002;87:156–9.

117. Mallory GB, Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr*. 1989;115:892–7.
118. Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR, O’Neil PM, Oexmann MJ, Collop NA, et al. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. 1995;127:741–4.
119. Stepanski EJ, Zayyad A, Nigro C, Lopata M, Basner R. Sleep-disordered breathing in a predominantly African-American pediatric population. *J Sleep Res*. 1999;8:65–70.
120. Kohler MJ, van den Heuvel CJ. Is there a clear link between overweight/obesity and sleep disordered breathing in children? *Sleep Med Rev*. 2008;12:347–61.
121. Ng DKK, Lam YY, Kwok KL, Chow PY. Obstructive sleep apnoea syndrome and obesity in children. *Hong Kong Med J*. 2004;10:44–8.
122. Llombart M, Chiner E, Gómez-Merino E, Andreu A, Pastor E, Senent C, et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en población infantil: diferencias en su expresión entre niños con hipertrofia amigdalár y con enfermedad concomitante. *Arch Bronconeumol*. 2007;43:655–61.
123. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: A multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182:676–83.
124. Esteller-Moré E, Castells-Vilella L, Segarra-Isern F, Argemí-Renom J. Childhood obesity and sleep-related breathing disorders. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;63:180–6.
125. García Reyna N. Niños en movimiento: tratamiento de la obesidad infantil, una nueva forma de abordar un viejo problema. In: *Curso de Actualización Pediatría 2010*, editor. AEPap. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p. 65–77.
126. Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, et al. Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and hispanic children: The Tucson Children’s Assessment of Sleep Apnea study. *Chest*. 2003;124:196–203.
127. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*. 1995;108:610–8.
128. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol*. 1999;27:267–72.
129. Gozal D, Wang M, Pope D. Mediciones objetivas de la somnolencia en la apnea obstructiva del sueño en el niño. *Pediatrics*. 2001;52:205.

130. Gozal D, Wang M, Pope DW. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2001;108:693–7.
131. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2000;105:405–12.
132. Melendres MCS, Lutz JM, Rubin ED, Marcus CL. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2004;114:768–75.
133. Chervin RD, Weatherly RA, Ruzicka DL, Burns JW, Giordani BJ, Dillon JE, et al. Subjective sleepiness and polysomnographic correlates in children scheduled for adenotonsillectomy vs other surgical care. *Sleep*. 2006;29:495–503.
134. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2009;123:13–8.
135. Stein MA, Mendelsohn J, Obermeyer WH, Amromin J, Benca R. Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics*. 2001;107:E60.
136. Blader JC, Koplewicz HS, Abikoff H, Foley C. Sleep problems of elementary school children. A community survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151:473–80.
137. Mercer PW, Merritt SL, Cowell JM. Differences in reported sleep need among adolescents. *J Adolesc Heal*. 1998;23:259–63.
138. Brooks LJ, Topol HI. Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr*. 2003;142:515–8.
139. Firoozi F, Batniji R, Aslan AR, Longhurst PA, Kogan B a. Resolution of diurnal incontinence and nocturnal enuresis after adenotonsillectomy in children. *J Urol*. 2006;175:1885–8.
140. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:775–85.
141. Marcus CL, Brooks LJ, Draper K a, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130:576–84.
142. Bourke R, Anderson V, Yang JSC, Jackman AR, Killedar A, Nixon GM, et al. Cognitive and academic functions are impaired in children with all severities of sleep-disordered breathing. *Sleep Med*. 2011;12:489–96.
143. Durán Cantolla J, Amilibia Alonso J, Barbé Illá F, Capote Gil F, González Mangado N, Jiménez Gómez A, et al. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de la red pública del estado. *Arch Bronconeumol*. 1995;31:463–9.

144. Masa Jiménez JF, Barbé Illa F, Capote Gil F, Chiner Vives E, De Atauri JD, Durán Cantolla J, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol*. 2007;43:188–98.
145. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:668–72.
146. Poels P, Schilder A, Van den Berg S, Hoes A, Joosten K. Evaluation of a new device for home cardiorespiratory recording in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:1281–4.
147. Terán J, Fernández C, Cordero J. Situación en España de los recursos diagnósticos y de los tratamientos con presión positiva continua sobre la vía aérea, en el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2000;36:494–9.
148. Praud J-P, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. *Pediatr Pulmonol*. 2008;43:837–43.
149. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest*. 2004;125:872–8.
150. Traeger N, Schultz B, Pollock AN, Mason T, Marcus CL, Arens R. Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol*. 2005;40:22–30.
151. Brietzke SE, Kenna M, Katz ES, Mitchell E, Roberson D. Pediatric adenoidectomy: What is the effect of obstructive symptoms on the likelihood of future surgery? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70:1467–72.
152. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:364–70.
153. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A, et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr*. 2006;149:803–8.
154. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140:455–60.
155. Brietzke SE, Gallagher D. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134:979–84.
156. O'Brien LM, Sitha S, Baur LA, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70:1555–60.

157. Biavati MJ, Manning SC, Phillips DL. Predictive factors for respiratory complications after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;123:517–21.
158. Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, Brouillette R, Brown K. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? *Anesthesiology.* 2002;96:313–22.
159. Richmond KH, Wetmore RF, Baranak CC. Postoperative complications following tonsillectomy and adenoidectomy--who is at risk? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1987;13:117–24.
160. Schmidt-Nowara WW. Continuous positive airway pressure for long-term treatment of sleep apnea. *Am J Dis Child.* 1984;138:82–4.
161. Guilleminault C, Nino-Murcia G, Heldt G, Baldwin R, Hutchinson D. Alternative treatment to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome: nasal continuous positive airway pressure in young children. *Pediatrics.* 1986;78:797–802.
162. Downey RI, Perkin R, Gold PM et al. Obstructive sleep apnoea in children: the efficacy of nasal continuous positive airway pressure. *Sleep Res.* 1991;20:237.
163. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: The use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:780–5.
164. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 1995;127:88–94.
165. Downey R, Perkin RM, MacQuarrie J. Nasal continuous positive airway pressure use in children with obstructive sleep apnea younger than 2 years of age. *Chest.* 2000;117:1608–12.
166. Uong EC, Epperson M, Bathon SA, Jeffe DB. Adherence to nasal positive airway pressure therapy among school-aged children and adolescents with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2007;120:e1203–11.
167. O'Donnell AR, Bjornson CL, Bohn SG, Kirk VG. Compliance rates in children using noninvasive continuous positive airway pressure. *Sleep.* 2006;29:651–8.
168. Kheirandish-Gozal L, Kim J, Goldbart AD, Gozal D. Novel pharmacological approaches for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Expert Opin Investig Drugs.* 2013;22:71–85.
169. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep Med Clin.* 2007;2:433–44.
170. Franco RA, Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;123(1 Pt 1):9–16.

IX. ANEXOS

IX. ANEXOS

Anexo 1. Video-score de Sivan

Video-score de Sivan

(30 minutos de grabación de vídeo)

- 1 **Ruido inspiratorio**
0- Ausente
1- Débil
2- Intenso
- 2 **Tipo de ruido inspiratorio**
1- Episódico
2- Continuo
- 3 **Movimientos durante el sueño**
0- Sin movimientos
1- Pocos movimientos (≤ 3)
2- Frecuentes movimientos (≥ 3), todo el cuerpo
- 4 **Número de episodios de despertar**
Un punto por cada episodio
- 5 **Número de apneas**
0- Ninguna
1- Una o dos
2- Frecuentes (≥ 3)
- 6 **Retracciones torácicas**
0- Ausentes
1- Intermitente (periódicas)
2- Continuas
- 7 **Respiración bucal**
0- Ausente
1- Intermitente (periódica)
2- Continua

Interpretación de la puntuación:

Menor o igual a 5: Normal

Mayor o igual a 11: altamente sugestiva de SAHS

Entre 6 y 10: Dudosa

Anexo 2. Cuestionarios de sueño pediátrico (PSQ de Chervin)

Cuestionario de Sueño Pediátrico

Instrucciones

Por favor responda las preguntas siguientes relacionadas con el comportamiento del niño o niña, tanto durante el sueño como cuando esta despierto. Las preguntas hacen referencia al comportamiento **habitual**, no necesariamente al observado en los últimos días porque puede que no sea representativo si no se ha encontrado bien. Si no esta seguro de cómo responder a alguna pregunta consulte con nosotros. Cuando se usa la palabra habitualmente significa que ocurre la mayor parte del tiempo o más de la mitad de las noches. Usamos el término niño para referirnos tanto a niñas como a niños.

Nombre del niño:		Fecha de nacimiento	
Edad:	Curso Escolar	Fecha de la encuesta	
Encuesta hecha por	Madre <input type="checkbox"/> Padre <input type="checkbox"/> Ambos <input type="checkbox"/>	Observaciones:	

NS: significa NO SABE

Comportamiento nocturno y durante el sueño	SI	NO	NS
MIENTRAS DUERME SU NIÑO			
1. Ronca alguna vez?			
2. Ronca más de la mitad de las noches?			
3. Siempre ronca?			
4. Ronca con fuerza?			
5. Tiene respiración fuerte o ruidosa?			
6. Alguna vez ha visto que su hijo deje de respirar durante la noche?			
<i>En caso afirmativo describa lo que ocurrió: (al final del cuestionario)</i>			
7. Alguna vez le ha preocupado la respiración de su hijo durante el sueño?			
8. En alguna ocasión ha tenido que sacudir o zarandear a su hijo o despertarle para que respire?			
9. Tiene su hijo un sueño inquieto?			
10. Tiene movimientos bruscos de las piernas en la cama?			
11. Tiene "dolores de crecimiento" (dolor que no conoce la causa) que empeoran en la cama?			
12. Mientras su hijo duerme ha observado si da pataditas con una o ambas piernas?			
13. Da patadas o tiene movimientos regulares, rítmicos, por ejemplo cada 20-40 segundos?			
14. Durante la noche suda mucho, mojando los pijamas?			
15. Durante la noche se levanta de la cama por alguna causa?			
16. Durante la noche se levanta a orinar?			
17. En caso afirmativo cuantas veces de media se levanta por la noche?			
18. Normalmente su hijo duerme con la boca abierta?			
19. Suele tener su hijo la nariz obstruida o congestionada?			
20. Tiene su hijo alguna alergia que le dificulte respirar por la nariz?			
21. Durante el día su hijo suele respirar con la boca abierta?			
22. Se levanta con la boca seca?			

Comportamiento estornudo y durante el sueño	SI	NO	NS
23. Tiene dolor de estómago por la noche?			
24. Siente sensación de quemazón en la garganta?			
25. Rechina los dientes?			
26. Se orina a veces en la cama?			
27. Ha tenido en alguna ocasión sonambulismo?			
28. Ha oído en alguna ocasión hablar solo a su hijo mientras duerme?			
29. Tiene su hijo pesadillas una vez por semana o con más frecuencia?			
30. En alguna ocasión se ha despertado por la noche gritando?			
31. Alguna vez los movimientos de su hijo o su comportamiento por la noche le han hecho pensar que no se encontraba ni completamente dormido ni despierto?			
<i>En caso afirmativo cuente lo que ha observado: (al final del cuestionario)</i>			
32. Le cuesta a su hijo quedarse dormido por la noche?			
33. Cuanto tarda en quedarse dormido por la noche?. <i>Sirve lo que estime o calcule. No es imprescindible cronometrar.</i>			
34. A la hora de acostarse su hijo tiene oposición a acostarse, tiene rituales, discute o se comporta de manera inapropiada?			
35. Cuándo se acuesta su hijo mueve la cabeza o balancea su cuerpo rítmicamente?			
36. Se despierta más de dos veces por noche de media?			
37. Le cuesta volver a coger el sueño cuando se despierta por la noche?			
38. Se despierta pronto por la mañana y tiene dificultad para acostarse de nuevo?			
39. Cambia mucho el horario de acostarse de un día para otro?			
40. Cambia mucho el horario de levantarse de un día para otro?			
41. Normalmente a que hora se acuesta los días de labor?			
42. Normalmente a que hora se acuesta en fines de semana y vacaciones?			
43. Normalmente a que hora se levanta los días de labor?			
44. Normalmente a que hora se levanta en fines de semana y vacaciones?			

ESCRIBA AQUÍ LOS COMENTARIOS QUE PUEDAN REFERIRSE A LAS PREGUNTAS ANTERIORES:

[illegible]

Cuestionario Abreviado de Sueño Pediátrico. SAHS**Instrucciones**

Por favor responda las preguntas siguientes relacionadas con el comportamiento del niño o niña, tanto durante el sueño como cuando esta despierto. Las preguntas hacen referencia al comportamiento **habitual**, no necesariamente al observado en los últimos días porque puede que no sea representativo si no se ha encontrado bien. Si no esta seguro de cómo responder a alguna pregunta consulte con nosotros. Cuando se usa la palabra habitualmente significa que ocurre la mayor parte del tiempo o más de la mitad de las noches. Usamos el término niño para referirnos tanto a niñas como a niños.

Nombre del niño:			Fecha de nacimiento	
Edad:	Curso Escolar		Fecha de la encuesta	
Encuesta hecha por	Madre	<input type="checkbox"/>	Observaciones:	
	Padre	<input type="checkbox"/>		
	Ambos	<input type="checkbox"/>		

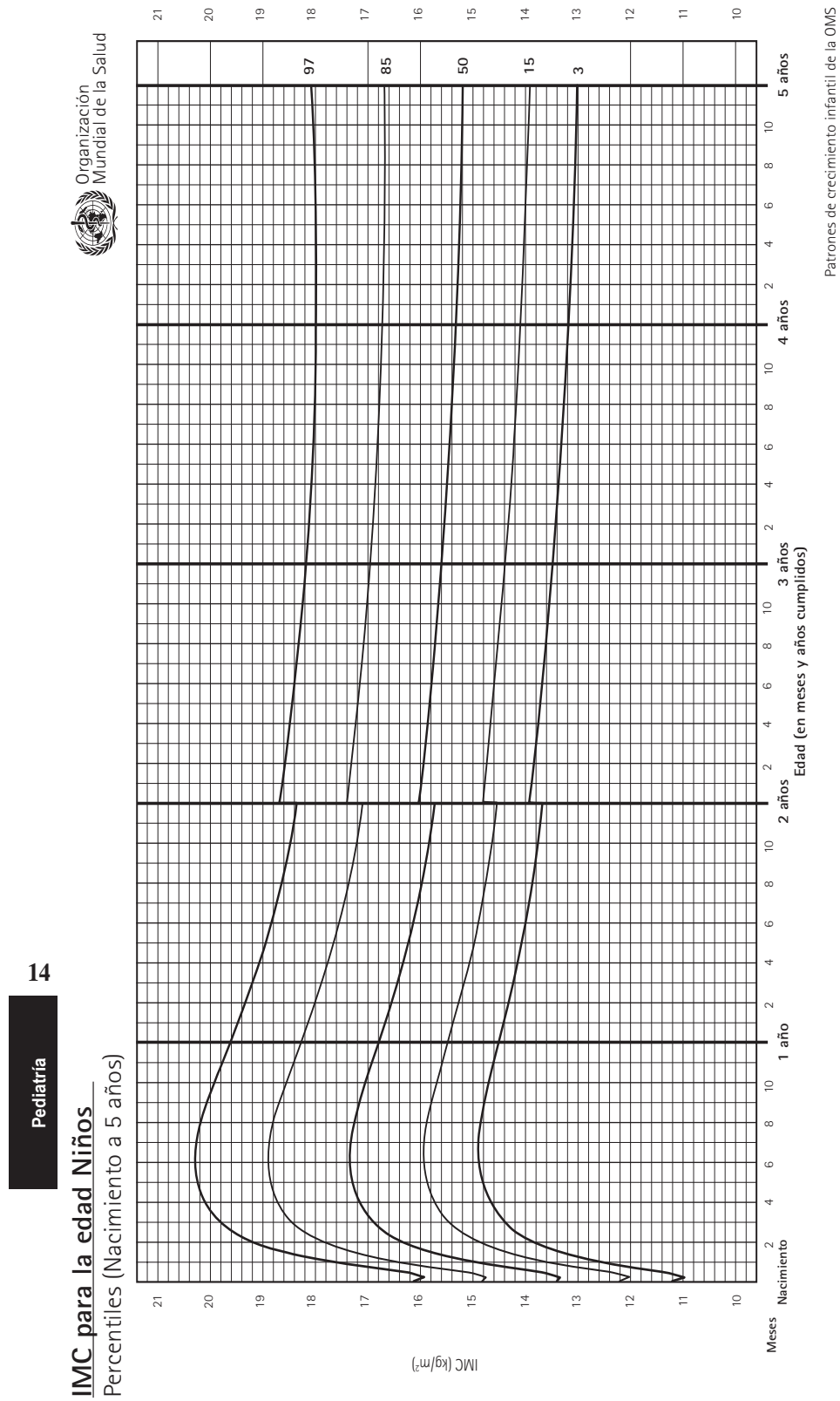
NS: significa NO SABE

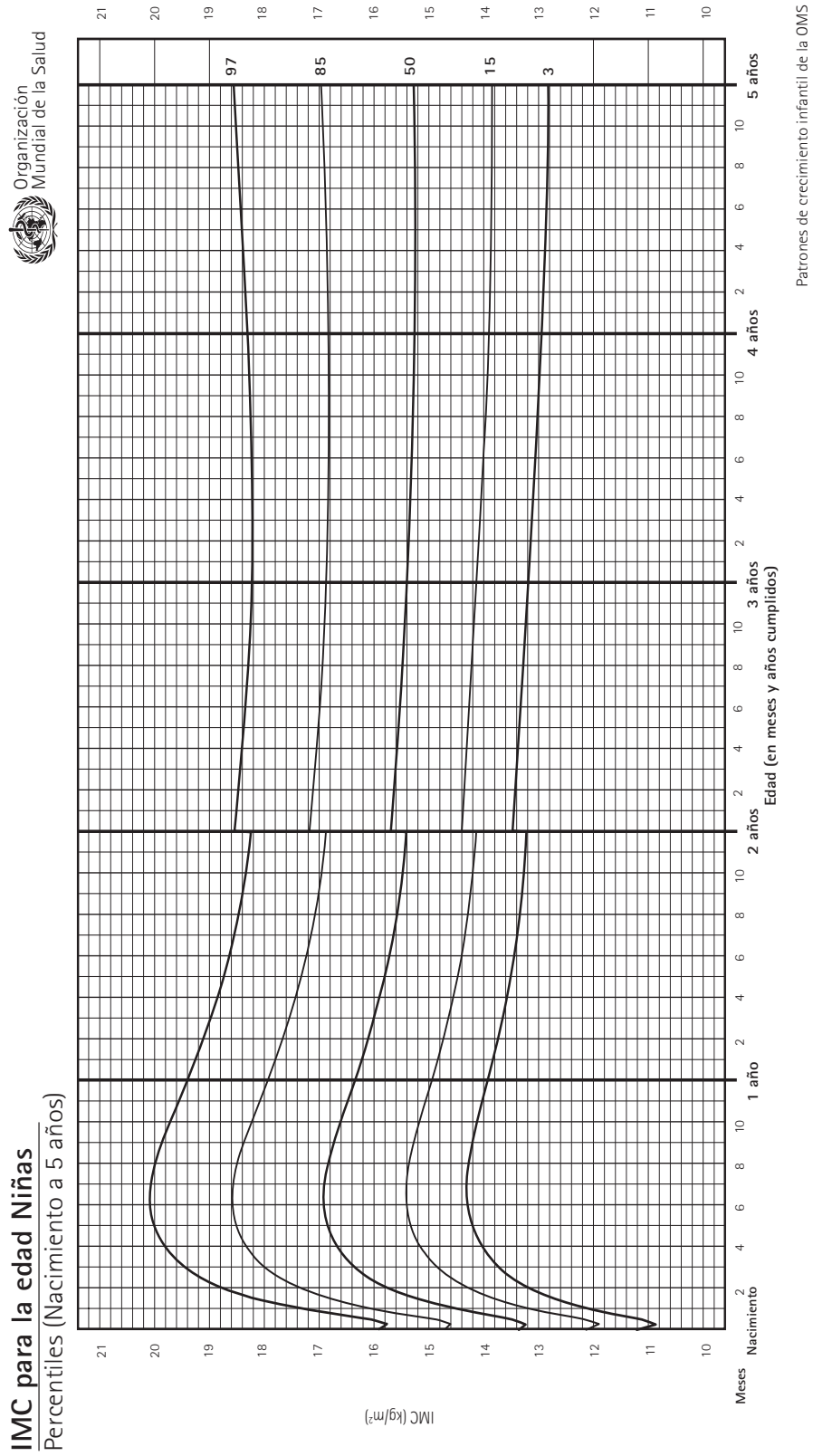
Comportamiento nocturno y durante el sueño	SI	NO	NS
MIENTRAS DUERME SU NIÑO			
1. Ronca más de la mitad del tiempo?			
2. Siempre ronca?			
3. Ronca con fuerza?			
4. Tiene una respiración agitada o movida?			
5. Tiene problemas para respirar o lucha para respirar?			
6. Alguna vez ha visto a su hijo parar de respirar durante la noche?			
7. Durante el día su hijo suele respirar con la boca abierta?			
8. Se levanta con la boca seca?			
9. Se orina de manera ocasional en la cama?			
10. Su hijo se levanta como si no hubiese descansado?			
11. Tiene problemas de excesivo sueño (somnolencia) durante el día?			
12. Le ha comentado algún profesor que su hijo parezca dormido o adormilado durante el día?			
13. Le cuesta despertarle por las mañanas?			
14. Se levanta a la mañana con dolor de cabeza?			
15. Su hijo no ha tenido un crecimiento normal en algún momento desde que nació?			
16. Tiene sobrepeso?			
17. Su hijo a menudo parece que no escucha cuando se le habla directamente?			
18. Tiene dificultades en tareas organizadas?			
19. Se distrae fácilmente con estímulos ajenos?			
20. Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla?			
21. A menudo actúa como si tuviera un motor?			
22. Interrumpe o se entromete con otros (por ejemplo en conversaciones o juegos)?			

Anexo 3. Autoescala de somnolencia de Epworth(2,88–91)

	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de adormilarse	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de adormilarse
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo, en un lugar público (p. ej., en un teatro o un acto público o una reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche durante 1h	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3

Anexo 4. Tablas utilizadas para el cálculo del percentil de índice de masa corporal





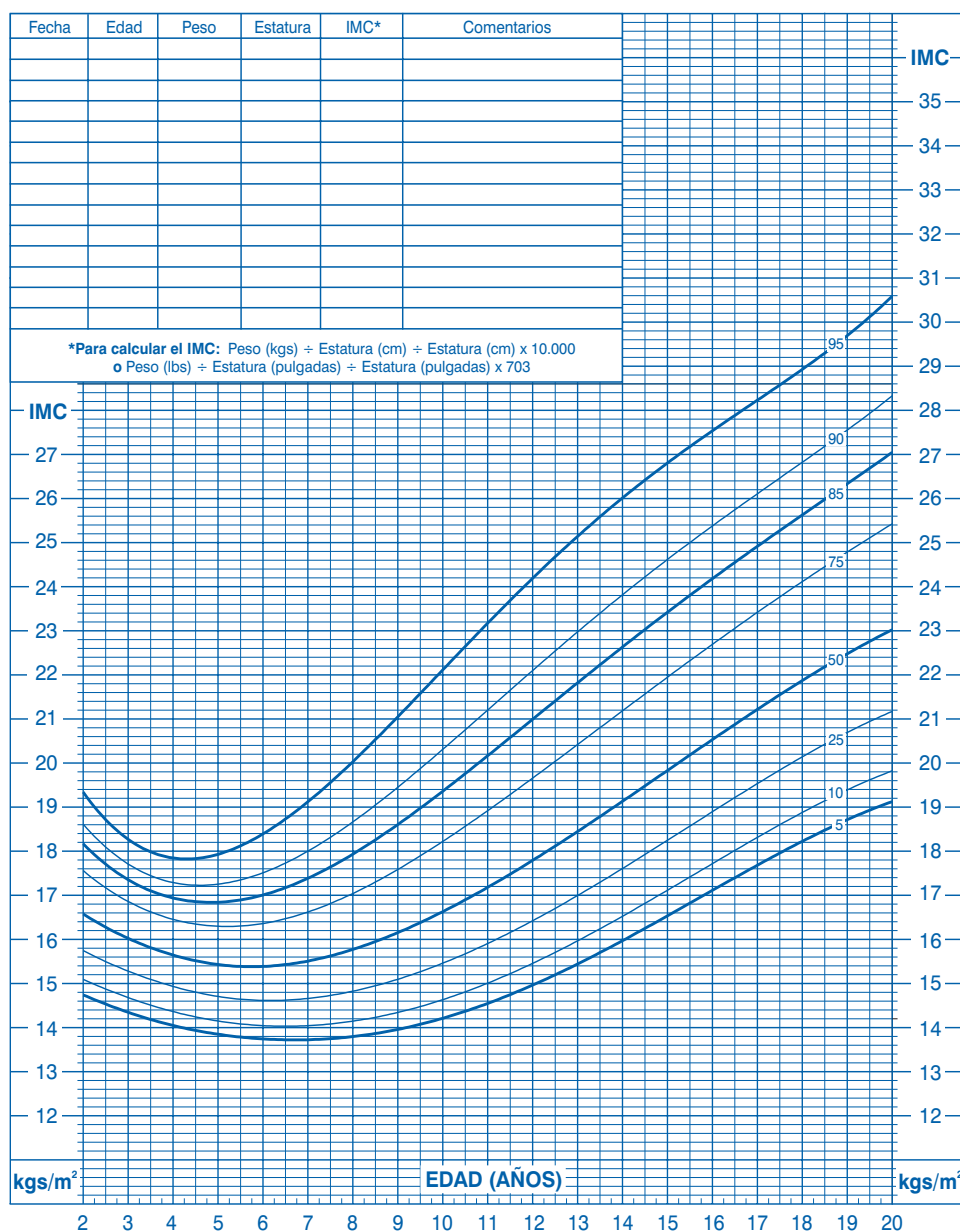
2 a 20 años: Niños

2 a 20 años: Niños

Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad

Nombre _____

de Archivo _____



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 16 de octubre del 2000).
FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



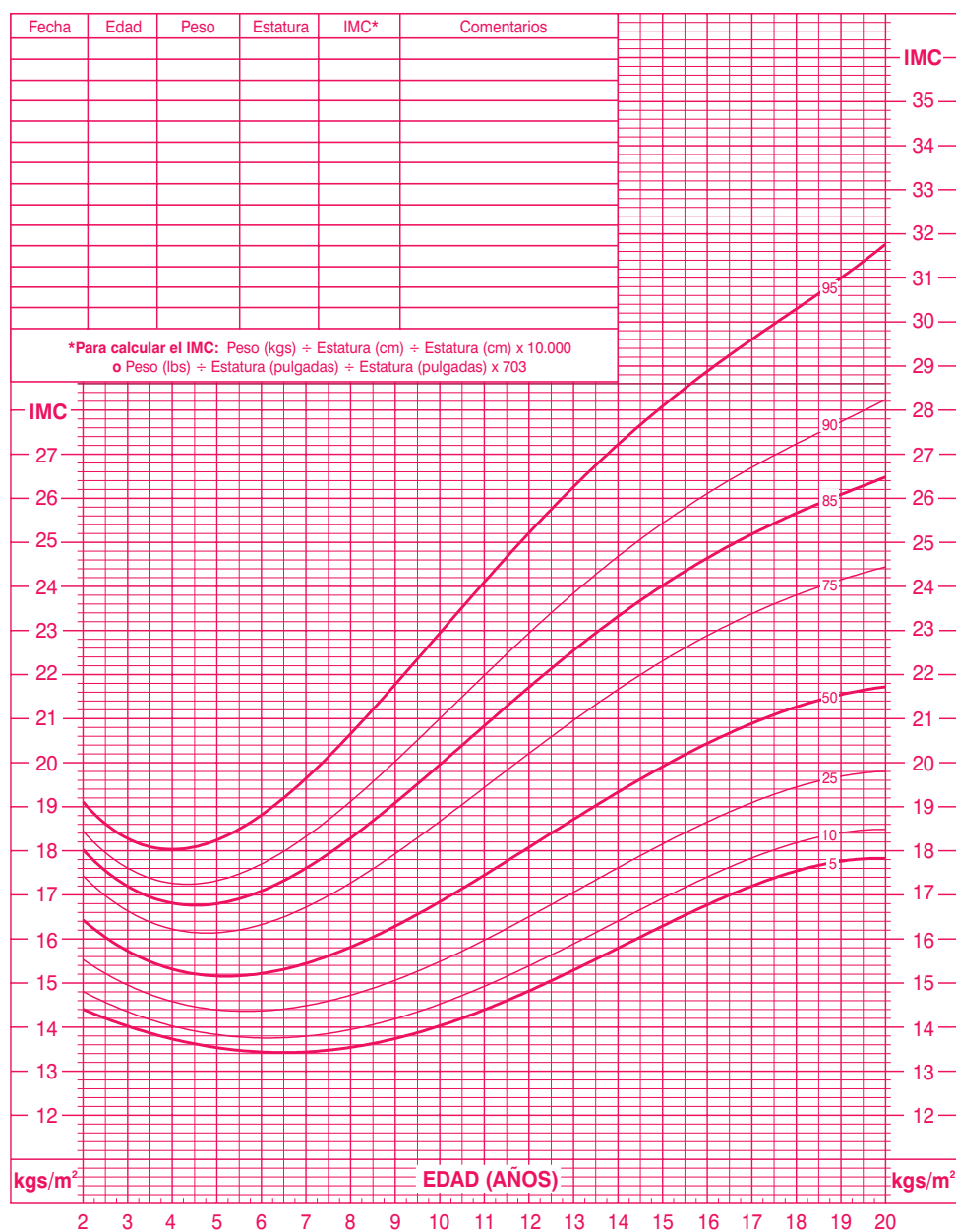
SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

2 a 20 años: Niñas

Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad

Nombre _____

de Archivo _____



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 16 de octubre del 2000).
FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™